
UC-NRLF
B 3 252 166

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

J. v. BOKAY BUDAPEST **A. CZERNY** BERLIN **E. FEER** ZÜRICH **O. HEUBNER** DRESDEN

E. MORO HEIDELBERG

98., der dritten Folge 48. Band.

Mit zahlreichen Tabellen und Abbildungen im Text.



BERLIN 1922
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Altenburg, Piererische Hofbuchdruckerei, Stephan Geibel & Co.

Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.

I.

Studien über Oxyuriasis.

Von

O. HEUBNER,
Loschwitz.

Neben vielen anderen Drangsalen und Leiden haben die schlimmsten Kriegsjahre der deutschen Bevölkerung eine sehr bedeutende Zunahme der Springwurmerkrankungen gebracht. *Kretschmer* [6]) spricht auf Grund seiner Erfahrungen an der *Goldscheider*schen Klinik von einer ungeheuren Zunahme des Leidens, besonders beim Kinde. Aber noch eindrucksvoller war es vielleicht, daß auch Erwachsene in viel höherem Maße, als man es sonst zu sehen gewöhnt war, befallen wurden. Die Erklärung dürfte, soweit die Kriegsteilnehmer und deren Familien in Betracht kommen, wohl in der naturgemäß mangelhaften Hygiene bei Verteilung, Empfang, Aufbewahrung, Genuß der Nahrungsmittel im Felde zu suchen sein, und der Zivilbevölkerung wird es dann ähnlich wie mit anderen Parasiten gegangen sein, wo durch Urlauber und durch die mannigfach hin und her geschobenen Truppenkörper die Keime zerstreut wurden.

Ich möchte aber vermuten, daß noch ein anderes Moment im Spiele gewesen ist.

Trumpp [16]) scheint zuerst die Meinung geäußert zu haben, daß die Entstehung der Oxyurenkrankheit an eine individuelle Disposition geknüpft ist. Und *Bönninger* [1]), der seine Erfahrungen zum Teil im Felde gesammelt hat, glaubt die Tatsache, daß die Erkrankung nicht einen noch viel größeren Umfang an der Front eingenommen hat, nur so erklären zu können, daß viele Menschen eine gewisse Immunität besitzen müssen, die die Ansiedlung von Würmern im Darme verhinderte. Ich möchte diesen Gesichtspunkt in umgekehrter Weise verwerten, indem ich der allgemeinen Herabsetzung einer solchen mutmaßlichen Immunität der gesamten Zivilbevölkerung während des schlimmsten Hungerjahres einen nicht zu vernachlässigenden Einfluß auf die weite Ausbreitung der Krankheit einzuräumen geneigt bin. Es war im Frühjahr 1917 (nach dem Kohlrüben-Hungerwinter), wo man zuerst von dem vielfachen Vorkommen des Oxyurenleidens bei Erwachsenen hörte: ungefähr

zur gleichen Zeit, wo auch das Ansteigen der Tuberkulosesterblichkeit erschreckte.

Ich selbst entdeckte die ersten subjektiven, in heftigen Jucken sich äußernden Zeichen im Juni 1917, zu einer Zeit, wo meine körperliche Leistungsfähigkeit und mein Körpergewicht ihren tiefsten Stand erreicht hatten. Letzteres hatte gegen das Jahr vorher einen Rückgang von nahezu 10 Kilo erfahren. Da die genannten Beschwerden wieder nachließen, dachte ich noch gar nicht an deren zugrunde liegende Ursache, und entdeckte diese erst zwei Monate später, bei Wiederkehr jener. Ich ergriff natürlich sofort verschiedene Maßnahmen gegen meine Gäste. Wochenlange Spülungen befreiten mich von den subjektiven Beschwerden, aber nicht von den Parasiten. Anfang September unterzog ich mich der von *Zinn*[18]) gerühmten Kur, die eine größere Zahl, gegen 60, Okyuren herausbeförderte; aber schon $1^1/_2$ Wochen später waren wieder Eier mit halbzerfallenen Embryonen, zum Teil auch leere Eischalen nachzuweisen. Die subjektiven Beschwerden blieben minimal. Im Laufe des Oktober zeigten sich wieder reife Oxyurenweibchen.

Ich beschloß nunmehr, meinen Fall zu etwas eingehenderen Untersuchungen über das Verhalten dieser Parasiten im menschlichen Körper zu benutzen. Mir schien dies kein ganz unzeitgemäßes Unternehmen zu sein. Wenn ein Kenner, wie *Trumpp*[16]), vor noch nicht einem Jahrzehnt nach eingehenden und kritischen Untersuchungen über die Oxyurenfrage sagt, daß wir uns hier noch auf ganz unsicherem Boden befinden, so dürfte dem wohl auch heute von den aufrichtigen Bearbeitern dieses Gebietes zugestimmt werden, und der Versuch gerechtfertigt sein, eine sich bietende Gelegenheit wünschenswerter Erweiterung unserer Kenntnisse zu ergreifen. — Ich glaubte damit auch insofern möglicherweise etwas erreichen zu können, als mein Fall unkompliziert und übersichtlich war, da nach den verhältnismäßig zeitig ergriffenen antiparasitären Maßregeln vorausgesetzt werden konnte, daß ich nicht von einer besonders großen Zahl von Darmschmarotzern bewohnt war, und somit ihrer Lebensweise mit Erfolg nachspüren konnte. —

Ich mußte mir zunächst über die Methode klar werden, die bei der Beobachtung einzuschlagen war. Es ist durch vielfache frühere Beobachtungen bekannt, daß die Oxyuren unter Umständen jahrelang, ja das ganze Leben hindurch sich im menschlichen Darm mit Hartnäckigkeit zu halten vermögen,

und es hat sich auch bei meinen Untersuchungen herausgestellt, daß diese sich über Jahre erstrecken mußten. — Solche langen Zeiträume hindurch alltäglich eine genaue Untersuchung der Entleerungen vorzunehmen, um die abgehenden Parasiten zu zählen, war an sich sehr lästig und unbequem, und im Privathaushalt nicht wohl durchführbar. — Statt dessen benutzte ich eine jedem Beobachter längst geläufige Gewohnheit der weiblichen Tiere, nach Erlangung einer gewissen Reife aus dem Darme auszuwandern. Ließen sich die so zutage kommenden Tiere ohne Verlust erfassen, so war die Möglichkeit gegeben, wenigstens in das Reifen der im Darm sich entwickelnden Generationen einen Einblick zu gewinnen und zu sehen, ob dabei irgendwelche Gesetzmäßigkeit waltete. Dieses aber gelingt mit der Badehosenmethode. Wenn dieses Kleidungsstück passend eingerichtet wird, so daß es dem After und Darm dicht anliegt, so müssen die lebend austretenden Parasiten in den roten Stoff der Hose gelangen und kriechen wohl eine Strecke lang weiter, bleiben aber sodann in den Fasern des Gewebes hängen und sterben ab. Man kann sie dann mit einiger Vorsicht ohne Verlust mittelst feiner Pinzette abheben, auf dunklem Papier sammeln und vernichten oder weiter untersuchen. Das Verfahren wird dadurch vereinfacht und bequemer, daß, wie schon *Küchenmeister* [7b]) hervorgehoben hat, die Springwürmer Nachttiere sind, die den Darm erst verlassen, nachdem der Wirt sich niedergelegt hat. Ich habe öfter Stichproben vorgenommen, indem ich die Badehose tagsüber anzog, habe aber dabei mit einer später zu erwähnenden Ausnahme nie Abgänge gesehen. Es genügt also, am Abend mit dem Nachthemd die Badehose anzulegen, um eine verläßliche Polizeikontrolle über das Treiben der Eindringlinge auszuüben. Voraussetzung ist natürlich, wie ich bereits hervorhob, daß die Produktion der Brut sich in mäßigen Grenzen hält. Da, wo zeitweise Hunderte von Würmern abgehen, wird dieses Verfahren illusorisch. — Man wird der hier angewandten Methode den Einwand entgegenhalten, daß sie nur ein lückenhaftes Bild des wirklichen Vorganges liefern könne, da ja die mit den Entleerungen abgehenden Parasiten dabei unberücksichtigt bleiben, und man nicht wisse, in welchem Verhältnisse diese zu den frei auswandernden stünden. Ich bin aber nach mehrfachen Stichproben von Kotuntersuchungen (vor und nach Abtreibungen) zu der Ansicht gelangt, daß — wenigstens im Falle einer geringen Menge dieser Darmbewohner — für gewöhnlich gar keine Parasiten mit dem Darm-

inhalt abgehen. Jedenfalls sind die Krankheitserscheinungen nur durch die spontan ausgewanderten Tiere bedingt.

Ich begann mit derartigen Zählungen im November 1917 und beobachtete das Verhalten der Parasiten zunächst unter völlig unbeeinflußtem Zustand, lebte wie gewöhnlich und nahm keinerlei Anthelmiticum. Da ergab nun eine täglich während des Verlaufes von fünf Monaten vorgenommene Aufzeichnung ein keineswegs regelmäßiges, aber auch nicht den Charakter reiner Zufälligkeit bietendes Verhalten. Nachdem Mitte November ein ganz spärlicher Abgang erfolgt war, kam zunächst eine Ruhepause von drei Wochen; im Dezember aber begann eine Kette von Auswanderungen, deren Verlauf sich auf der folgenden Abbildung 1 dargestellt findet.

Man sieht, wie während des Monats Dezember ein mäßig starkes Ausschwärmen von Parasiten stattfindet, wie dann im Januar wieder eine nur durch geringfügige Abgänge unter-

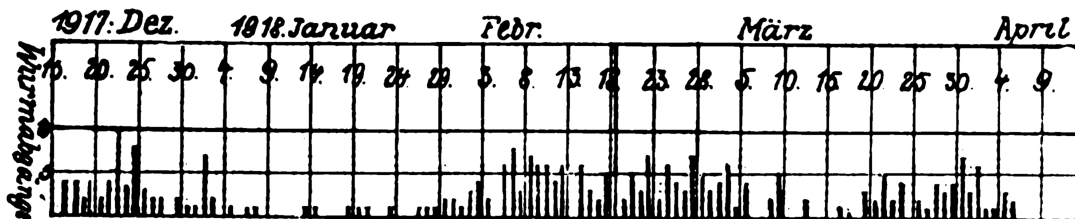


Abb. 1.

brochene Ruhepause folgt, die im Laufe des Monats Februar von einer ziemlich intensiven und langgedehnten Schwarmperiode abgelöst wird. Auch danach aber erfolgt im Monat März wieder ein Abebben, wenn auch von kürzerer Dauer, dieses wohl bedingt durch das langgedehnte Abklingen des zweiten Schwarmmaximums. Endlich Ende März und Anfang April schließt sich eine dritte Steigerung des Ausschwärmens an.

Dieses periodische Exazerbieren der Wurmplage beim Menschen ist kein bis dahin unbekanntes Ergebnis, vielmehr manchen genauer beobachtenden Eltern leidender Kinder geläufig. Auch in der Literatur finden sich dahingehende Einzelbemerkungen. *Trumpp*[16]) spricht von Fällen, „wo nur in größeren Zeiträumen eine reichlichere Absetzung von Würmern erfolgt". *Mosler* und *Peiper*[11]) berichten von einem 47 Jahre alten Patienten, der seit frühester Kindheit an Oxyuren litt, daß er zwischen dem 23. und 28. jeden Monats durch allabendliches Jucken geplagt werde. *Neumann*[12]) beobachtete

in der *Brüning*schen Klinik in Rostock einen Säugling und fand in dessen Entleerungen in Zwischenpausen von 34 bis 44 Tagen das Erscheinen je eines Oxyuren. — Was aber, soweit ich sehe, im vorliegenden Falle neu in die Erscheinung tritt, das ist die Regelmäßigkeit des Zeitintervalls, das zwischen den einzelnen Ausschwärmungen der Würmer liegt. Sieht man sich nämlich in der obigen Figur die Perioden genauer an, die vom Beginn der einen Exazerbation bis zum Beginn der nächsten laufen, so bemerkt man, daß zwischen erstem und zweitem Schwarm ein Zeitraum von ungefähr 50 Tagen liegt; genau dasselbe gilt aber auch für die Zeit vom Beginn des zweiten zum Beginn des dritten, wenn auch die zweite Periode durch kein so langes fast freies Intervall von der dritten getrennt ist, wie die erste von der zweiten. — Gilt dieses Verhalten von den Lebensvorgängen der Parasiten unter ungestörten Bedingungen, so trifft es aber auch dort zu, wo der therapeutische Kampf gegen sie aufgenommen wird. Ich habe in Abb. 2 (Seite 14) zwei fortlaufend überwachte Stücke aus der Gesamtkrankengeschichte dargestellt, deren jeder sich über ein paar Monate erstreckt, und wo das Ausschwärmen der Parasiten durch die Einnahme von Wurmmitteln eingeschränkt ist. Auch hier sind deutlich die kleinen Schwärme von Zwischenpausen auseinandergehalten, und die Zeiten von einem zum anderen sind wieder annähernd die gleichen.

Ganz eklatant ist das aber ausgesprochen in Abbildung 3 (Seite 17), wo infolge der (später zu besprechenden) therapeutischen Maßnahmen das Ausschwärmen dicht gedrängt erfolgt und nun die Intervalle eine beinahe geometrisch gleiche Ausdehnung besitzen. (Die Abbildung selbst stellt nur einen Teil dieses Abschnittes der Krankengeschichte dar.)

Eine lückenlose Beobachtung hat nicht während der ganzen Zeit der Erkrankung stattgefunden; Reisen und andersartige Unterbrechungen veranlaßten längere Pausen. Ich bin aber doch in der Lage, aus meinen Aufzeichnungen eine Reihe solcher Lebensphasen der Parasiten zusammenstellen zu können, deren Verlauf ohne Lücken beobachtet werden konnte. In der folgenden Tabelle habe ich sie übersichtlich geordnet; und zwar hat die Einteilung je nach den Bedingungen, unter denen sich die Tiere jedesmal befanden, stattgefunden.

Man erkennt, wenn man die folgenden Zahlen überblickt, daß eine ziemliche Übereinstimmung in bezug auf die Zeit, von einer stärkeren Ausschwärmung der Parasiten zur anderen, man

Tabelle.

Nr. d. Beob.	Zeit der Beobachtung	Dauer der Periode	Bedingung, unter der die Phase sich vollzog
1	15. 12. 17 bis 29. 1. 18	45 Tage	Keine Anthelmitica
2	29. 1. 18 „ 19. 3. 18	50 „	
3	5. 8. 21 „ 23. 9. 18	54 „	
4	1. 9. 18 „ 18. 10. 18	48 „	Anthelmitica mäßiger Wirkung
5	18. 10. 18 „ 8. 11. 18	52 „	
6	8. 12. 18 „ 25. 1. 19	48 „	
7	9. 2. 21 „ 24. 3. 21	43 „	
8	12. 6. 21 „ 5. 8. 21	54 „	Anthelmitica starker Wirkung
9	23. 9. 21 „ 15. 11. 21	53 „	
10	15. 11. 21 „ 6. 1. 22	52 „	

kann wohl auch sagen von dem Reifen einer Generation bis zur nächsten, zwischen den einzelnen Beobachtungszyklen besteht. Sie schwankt in der Hauptsache in meinem Falle um die Zahl 45 bis 50, also zwischen 6 und 7 Wochen. Am größten ist die Übereinstimmung in der dritten Kategorie, in den unter starker therapeutischer Wirkung stehenden Entwicklungsperioden. Zu diesen (Nr. 8, 9, 10) gehört auch Nr. 3 insofern, als diese Periode zwischen die Perioden 8 und 9 fällt, und nur dadurch von diesen sich unterscheidet, daß ich bei ihr, um einen Vergleich zu gewinnen, jede medikamentöse Einwirkung unterlassen hatte.

Es fragt sich, ob und wie dieser eigentümliche Zyklus des parasitären Lebens zu deuten ist. Die zur Zeit von den Zoologen sowohl wie von den Ärzten allgemein vertretene Lehre von der Ursache der Hartnäckigkeit, womit die Fadenwürmer sich im Menschen halten und immer von neuem rückfällig werden, stammt bekanntlich von *Leukart*[9]) und fußt auf einem von diesem angestellten Experiment. Er verschluckte mit dreien seiner Schüler je „eine Portion" Oxyureneier, die im Brutofen entwickelt und „größtenteils zugrunde gegangen waren". Die Zahl der lebenden Keime, die inkorporiert wurden, schätzt er auf höchstens einige Dutzend. Ende der zweiten Woche enthielt der Kot von dreien der Versuchspersonen einzelne Oxyuren von 6—7 mm Länge. Der bekannte Forscher macht nun darauf aufmerksam, wie gerade die Lebensweise der Oxyuren zu einer fortwährenden Neuinfektion des Wirtes disponiere. Der bei der Auswanderung der Tiere entstehende Kitzel rege zum Jucken an, und so würden besonders während des Schlafes die Finger mit Wurmeiern infiziert, und diese übertrügen sie in den

Mund. Von da gelangten sie in den Magen, wo die Embryonen aus dem Ei ausschlüpfen und zur neuen Generation sich entwickelten.

Das Experiment *Leukarts* wird von *Heller*[5]) nicht als beweisend angesehen, da die Entwicklung der reifen Würmer aus den Embryonen nicht in 14 Tagen vor sich gehe, sondern mindestens 5 Wochen beanspruche. Er hat aber selbst Fütterungsversuche mit Oxyureneier angestellt und wenige Tage später im obersten Dünndarm die jungen Würmer nachgewiesen. Zwei andere Forscher, *Grassi* und *Calandruccio* haben nach Angabe von *Braun*[2]) ebenfalls mit Erfolg der Selbstinfektion Oxyurenweibchen verschluckt. Es ist mir nicht gelungen, die dieses Experiment enthaltene Mitteilung in der Literatur zu finden.

Jedenfalls dürfte es keinem Zweifel unterliegen, daß dieser Weg der Infektion benutzbar ist und wohl auch oft genug benutzt wird. Namentlich dürfte die erste Invasion der Parasiten wohl immer durch den Magen erfolgen.

Es fragt sich nur, ob dieser Weg die alleinige Pforte für die Generationserneuerung des Parasiten im menschlichen Darm eröffnet, oder ob es nicht noch andere Möglichkeiten gibt. Gegenüber der ausschließlichen Geltung der *Leukart*schen Lehre haben immer gegnerische Stimmen sich geltend gemacht. Schon vor dem Erscheinen des *Leukart*schen Werkes waren zwei Forscher, die sich sehr eingehend mit dem Studium der menschlichen Entozoen beschäftigten, der Meinung, daß die Oxyuren innerhalb des menschlichen Darmes neue Brut zu erzeugen vermöchten, also die ganze Generationsentwicklung ohne den Umweg außerhalb des Körpers im Darm vor sich gehen könne. Der eine, *Vix*[17]), ein Psychiater, wurde zu seinen Studien durch die ungeheuren Massen von Oxyuren, die sich in den Eingeweiden Geisteskranker vorfinden, veranlaßt. Er fand die jüngsten, eben ausgekrochenen Exemplare untermischt mit reifen Generationen im oberen Dickdarm, konnte aber auch das Vorkommen eben auskriechender Embryonen im Mastdarmschleim feststellen. Hierbei war also die Mitwirkung des Magens ausgeschlossen. Seine Untersuchungen sind mit bemerkenswerter Akkuratesse und Kritik angestellt. Er machte übrigens auch Fütterungsversuche bei sterbenden Kranken, aber mit unklarem Ergebnis. Der andere, *Küchenmeister*[8]), ein bekannter und verdienter Entozoenforscher, spricht von einer Infektion für alle Zeiten, wenn eine Invasion des Wurmes stattgefunden

hat, da dieser seine ganze Entwicklung vom Ei bis zum geschlechtsreifen Organismus ganz allein im Darm durchmache. Diese beiden Autoren fertigt *Leukart* mit der Bemerkung ab, daß ihre Behauptung eine ebenso überflüssige wie unbewiesene und unwahrscheinliche Hypothese sei. Aber zweifelnde Stimmen ließen sich auch nach diesem im allgemeinen allseitig akzeptierten Ausspruch nicht ganz unterdrücken. In der Literatur hat wohl neuerdings zuerst *Trumpp*[16]) solchen Zweifeln Ausdruck gegeben und seine Neigung, sich der *Küchenmeister*schen Ansicht anzuschließen, ausgesprochen. Inzwischen waren aber auch Mitteilungen bekannt geworden, aus denen hervorging, daß die Fadenwürmer nicht nur bei ihrem Austritt aus dem Darm Eier abzugeben vermögen, sondern auch im oberen Darm. *Leukart*[9]) selbst fand im Mäusedarm neben brutgefüllten Oxyurenweibchen auch abgelegte Eier in Menge, und *Heller*[4]), ein unbedingter Anhänger der *Leukart*schen Theorie, hat durch einen eigenen Versuch die Meinung, als sei der Magensaft zur Befreiung des Embryo aus dem Ei nötig, widerlegt, da er in seinem Speichel das Ausschlüpfen der Embryonen aus den Wurmeiern beobachten konnte. Auch im menschlichen Darm ist die Anwesenheit freier Eier neben den reifen Parasiten feststellbar. Längst ist dieses ja für den untersten Teil des Darmkanals bekannt, aber auch höher gelegenen Partien fehlt der Nachweis nicht ganz. *Schöppler*[14]) fand im Wurmfortsatz eines an Diphtherie verstorbenen Kindes ein Konglomerat, das aus einer größeren Zahl in eine Zwischensubstanz eingebetteter unreifer Oxyureneier bestand. Leider wurden keine Brutofenversuche mit diesem Befund angestellt, der vielmehr sofort in Glyzerin eingelegt ward. Daß ferner auch außerhalb des Darms an geschützter Stelle unter Umständen aus Eiern Embryonen sich entwickeln können, scheint eine Mitteilung von *Proskaner*[13]) darzutun, der bei einem starken Schnupfer außer den Tabakkörnchen eine von weißlicher Schollenmasse umgebene Gruppe von Würmchen fand, die von einem Zoologen als Oxyurenembryonen angesprochen wurden. — Und erst im letzten Jahre hat *Goebel*[3]) aus der *Ibrahim*schen Klinik in Jena seine Versuche über die Biologie der Oxyuren mitgeteilt, in denen er zeigte, daß die Entwicklung der Embryonen aus dem Ei zu ausgewachsenen Würmern nicht nur im Magensaft, sondern auch im Darmsaft ohne Schwierigkeit vor sich gehen kann. Er spricht sich direkt dahin aus, daß er die Entwicklung von Eiern zu Würmern im Coecum oder Wurmfortsatz des Men-

schen für durchaus möglich hält. Wenden wir uns nach diesem kurzen Überblick über die Literatur zu der oben gestellten Frage nach der Erklärung der auffälligen Gesetzmäßigkeit im Generationswechsel in meinem Falle zurück, so will es mir doch scheinen, daß sie durch die Annahme einer wiederholten Selbstinfektion nicht wohl gegeben werden kann. Abgesehen davon, daß natürlich hygienische Maßnahmen, eine solche zu umgehen, stets berücksichtigt wurden, wie sollte es zugegangen sein, daß gerade immer 6—7 Wochen vor dem Auftreten eines neuen Schwarms ein solcher Transport sich vollzogen hätte? Ich weise dabei namentlich auf die zweite Kategorie der obigen Tabelle hin, wo die Intervalle nicht rein waren, also auch außerhalb der Schwarmperioden Gelegenheit zur Selbstinfektion vorhanden war. Trotzdem trat die neue Schwarmperiode nicht beliebig, sondern nach der bestimmten Zeit von 6—7 Wochen ein. Wesentlich natürlicher erscheint mir dementsprechend die Annahme, daß die reife Generation, die den Darm verließ, vorher durch Ablegen entwicklungsfähiger Eier für eine Erhaltung der Art innerhalb des Darms gesorgt hat. Wenn *Leukart* der Annahme intraintestinaler Entstehung von Brut den Einwurf macht, daß dann eine enorme Vermehrung der Oxyuren die Folge sein müsse, so kann ihm seine eigene Erfahrung entgegengehalten werden, die dahin geht, daß von der massenhaften Luxusproduktion der Oxyuren der allergrößte Teil zugrunde geht, ohne zur Entwicklung zu gelangen. Somit möchte ich meinen Fall ebenfalls zugunsten der *Vix-Küchenmeister*schen Hypothese deuten.

In bezug auf die Einzelheiten der Morphologie des Wurmes ist vielleicht folgendes noch nicht allgemein bekannt. Man kann an den ausgewanderten Wurmweibchen zwei verschiedene Formen unterscheiden. Einmal, und zwar in der Minderzahl, trifft man auf Tiere, deren Uterus strotzend von Eiern gefüllt ist, und sozusagen den ganzen Leib des Tieres einnimmt, indem er die anderen Organe, Magen, Darm, ganz auf die Seite gedrängt hat. Das Tier scheint bei oberflächlicher Betrachtung eigentlich nur aus Eiern zu bestehen. Die Mehrzahl der Tiere dagegen stellt sich verhältnismäßig leer dar. Betrachtet man ein derartiges Exemplar bei mäßiger Vergrößerung (Zeiß, A, Okular IV) in trockenem geschrumpftem Zustand, so findet man zwar, daß es Eier enthält, aber nur in geringer Menge. Setzt man jetzt Wasser zu, so quillt der geschrumpfte Leib auf, die Eier werden ausgepreßt und schwimmen in der Umgebung des nun ganz

leeren Leibes umher. Es beruht dies auf einer Eigenschaft des Wurmes, der schon *Küchenmeister* [7]) bekannt war; er teilt mit, daß die Oxyuren Wasser aus der Umgebung anziehen. Auch bei den strotzend gefüllten Exemplaren ist dieses der Fall; haben sie einige Stunden im Wasser gelegen, so platzen sie und Teile des Uterus mit den darin enthaltenen Eiern treten aus. Man kann also zwei Gruppen unter den Auswanderern unterscheiden: ein Teil verläßt den Darm, ohne die Brut abzugeben; diese sind für eine eventuelle Selbstinfektion die weniger gefährlichen, denn sie zerstreuen die Eier nicht in der Umgebung des Afters und müßten, wenn sie die Generation fortpflanzen sollten, ganz verschluckt werden, was immerhin nicht so leicht vorkommen dürfte.

Dagegen sind es die Würmer, die man halb oder fast ganz leer antrifft, die ihre Brut im Rektum, vielleicht schon auf dem Wege durch den Dickdarm und zuletzt am Darmausgang abgelegt haben und damit bequeme Gelegenheit zur Verunreinigung der Finger mit Eiern bieten. Auffallend ist übrigens immerhin der Gegensatz der verhältnismäßig geringen Zahl von Wurmeiern, die sich im allgemeinen am Damm und After nachweisen lassen, zu den enormen Mengen — *Leukart* [9]) schätzt 8000—12000 —, die ein einziges reifes Weibchen enthält. In recht häufigen Zählungen, die ich mittelst des beweglichen Objekttisches an Präparaten der Wischproben vorgenommen habe, betrug die Zahl der Eier selten über 20, oft weniger. Nur zweimal zählte ich über 100, während eines Auswandererschwarms, das eine Mal handelte es sich wohl um Reste zerquetschten Wurmes. Man darf daraus schließen, daß der größte Teil der Eier innerhalb des Darmes abgesetzt wird, und daß davon wieder die Hauptmasse zugrunde geht.

Auch die Anwesenheit von Würmern und die Nachweisbarkeit von Eiern außerhalb des Darmes läuft durchaus nicht immer parallel. Es kam vor, daß ein Eierbefund die Tätigkeit eines Wurmes anzeigte, ohne daß ein solcher sich vorfand; man konnte daran denken, daß vielleicht eine Rückkehr des Wurmes in den Darm stattgefunden habe. Aber es fehlte auch ab und zu die Spur von Eiern, während ein oder mehrere Würmer ausgewandert waren. Im ganzen war aber dieses paradoxe Verhältnis selten, die Kongruenz das Gewöhnliche. —

Sowohl die am Darmausgang entleerten wie die innerhalb des Wurmes oder in seiner nächsten Umgebung befindlichen Wurmeier zeigten keineswegs immer die gleiche anatomische

Beschaffenheit. Sehr oft entsprach allerdings die Gestalt des Eiinhalts ganz der von *Küchenmeister*[7]), *Heller*[5]) und anderen wiedergegebenen Zeichnung eines zweimal in der Längsrichtung des Eies gekrümmten Würmchens mit scharfen Konturen und feiner staubförmiger Punktierung, mit wohl unterscheidbarem Kopf- und Schwanzende, also eines gut ausgebildeten Embryos. Die Anwesenheit derartiger Eier im Uterus des Muttertieres beweist entgegen den Einwendungen von *Vix* die Richtigkeit der Meinung von *Küchenmeister*, daß das Oxyurenweibchen vivipar ist, das heißt bereits lebensfähige Keime innerhalb des Uterus trägt. Ich konnte einmal in einem noch innerhalb des Mutterkörpers befindlichen Ei deutliche Bewegungen des Embryos feststellen. Überhaupt habe ich wiederholt sowohl an frei am After befindlichen, wie an noch in der Nähe eines Wurmes haftenden Eiern Bewegungserscheinungen des Embryos gesehen, so wie sie *Heller*[4]) bereits beobachtet und beschrieben hat. Diese bestanden gewöhnlich in ganz langsamen peristaltischen Bewegungen des Mittelteiles des Wurmes, teils in der Quer-, teils in der Längsrichtung, in langsamen Pendelbewegungen des Schwanzes, auch in stoßenden Bewegungen des Kopfendes gegen diejenige Stelle der Eiwand, wo nach *Heller*[4]) der Durchbruch zu erfolgen pflegt. Ich konnte solche Bewegungen stundenlang verfolgen, aber da ich nicht über einen heizbaren Objekttisch verfüge, konnte ich nie die Bewegungen bis zum Ausschlüpfen kommen sehen. Einmal allerdings beobachtete ich einen Embryo innerhalb eines Eies in der gewöhnlichen parallelgekrümmten Lagerung; als ich den Objektivrevolver behufs stärkerer Vergrößerung umgestellt hatte, war das Ei geplatzt und Kopf- und Schwanzende außerhalb sichtbar, während eine Schlinge des Mittelteils noch innerhalb des Eies sich befand. Ich kam nicht zur Klarheit darüber, ob dieser Vorgang aktiv oder passiv (leichter Druck auf das Deckglas?) gewesen war. Eine weitere Veränderung des Bildes oder Bewegungserscheinungen waren nicht wahrzunehmen.

Zuweilen zeigte sich die Beschaffenheit des Embryo bedeutend anders: er war ganz grob granuliert, von stark lichtbrechenden größeren und kleineren Körnchen durchsetzt. Es war das vielleicht ein Degenerationsphänomen (*Leukart*[9]) scheint es als solches anzusehen), das möglicherweise mit medikamentösen Einwirkungen im Zusammenhang stand, jedenfalls aber war es kein Zeichen von Abgestorbensein; denn gerade an solchen grob granulierten Embryonen konnte ich Bewegungs-

erscheinungen der beschriebenen Art innerhalb des Eies beobachten. —

Eine ganz andere Beschaffenheit hatte der Eiinhalt vielfach bei Würmern, die während einer Kur, aber auch nach einer solchen, entleert wurden. Hier zeigte sich das Ei gefüllt von einer nicht differenzierten gleichförmig granulierten und den Konturen des Eies entsprechend gut umschriebenen Substanz, die am einen Pol ein kleines Schwänzchen trug. Hier hatte ich die besonders von *Heller* geschilderte Kaulquappenform des Embryo vor mir. Alle Eier des betreffenden Weibchens zeigten in solchem Falle durchweg die völlig gleiche Beschaffenheit. Hier handelte es sich also um einen der Vollreife vorhergehenden Zustand des Wurmes. Nach *Heller* sind aber auch derartige Eier in geeignetem Medium (z. B. Speichel bei gleichmäßiger Körpertemperatur) durchaus entwicklungsfähig.

Außerdem fanden sich aber auch besonders unter den am After zerstreuten Eiern vielfach ausgesprochene Zeichen von Zerfall des Embryonenprotoplasmas, wie das *Trumpp* bereits abgebildet hat (a. a. O. S. 218), Verlust der Konturen, Bruchstücke ohne erkennbare Struktur, halb ausgeleerte und ganz leere Eischalen. Derartige Befunde erhob ich zu allen Zeiten meiner Erkrankung, sowohl im Anschluß an vorgenommene Kuren, wie auch zwischen solchen; sie dürfen wohl als Ausdruck der schon mehrfach hervorgehobenen Eigentümlichkeit in der Biologie der Oxyuren gelten, daß der weitaus größte Teil der Produktion neuer Generationen wieder zugrunde geht. —

Um die freien zerstreuten Wurmeier zu finden, hat man nicht nötig, mit Löffelchen oder Röhrchen in den Mastdarm einzugehen oder die entleerte Kotsäule abzusuchen. Die einfachste Methode ist die, daß man sich morgens, am besten vor der Defäkation, mit glattem starkem Papier die Aftergegend stark abwischt. Die gewöhnlich ganz minimale Spur von Kot oder Hautschuppen läßt man trocknen und kratzt sie mit einem Skalpell ab, um sie von diesem in einen Tropfen Wasser zu übertragen. Dieser wird mittelst beweglichen Objekttisches untersucht. Eine solche „Wischprobe“ kann man natürlich auch von den Angehörigen eines wurmkranken Kindes fertigen und sich zustellen lassen. Wenn überhaupt Eier vorhanden sind, entdeckt man sie auf diese Weise mit Sicherheit.

Der *Behandlung* des Oxyurenleidens wandte ich selbstverständlich meine besondere Aufmerksamkeit zu; denn *Trumpp*

hat durchaus recht, wenn er meint, daß es eine mit Sicherheit die Heilung des Leidens erzielende Methode bisher nicht gibt. Es soll nicht geleugnet werden, daß unter der und jener Behandlung oder auch ohne solche viele Erkrankte völlige Immunität gegen die Parasiten zurückgewinnen können; aber gegen die eigentlich schweren und hartnäckigen Fälle ist nach *Trumpp*[16]) noch kein Kraut gewachsen. Dafür scheint wohl schon die große Zahl immer neu auftauchender Mittel zu sprechen. Ich habe es mir angelegen sein lassen, eine ziemliche Menge der am meisten gepriesenen älteren und neueren Arzneimittel am eigenen Körper zu prüfen.

Ich brauche wohl kaum hervorzuheben, daß die noch immer da und dort angewandten Wasserklystiere mit und ohne Zusätze zwecklos sind. Sie können gerade im untersten Darm anwesende Parasiten herausbefördern und so eine kurze Zeit das Jucken hindern, aber doch nur vorübergehend etwas erleichtern. Schon *Vix*[17]) wußte es, und die Untersuchungen von *Zenker**) und *Heller*[5]) haben bewiesen, daß der Sitz der Oxyuren im Blinddarm und Wurmfortsatz sich befindet, also durch Klystiere überhaupt nicht erreichbar ist. Aber auch hohe Einläufe führen nicht zum Ziel. Die Tiere lassen sich gar nicht herausspülen; man findet etwa in den ersten Einläufen einige auf Wanderung begriffene Exemplare, aber bald hört das auf, und in den folgenden Nächten wandern die reifen Parasiten ungestört den Darm entlang.

Wenn überhaupt, so muß den Oxyuren ebenso wie den Askariden und Cestoden von oben her zu Leibe gegangen werden. Das wird ja jetzt allgemein eingesehen, und alle neueren Wurmmittel haben ja diese Art der Anwendung zur Voraussetzung.

Bevor auf die einzelnen Mittel eingegangen wird, sei zunächst im allgemeinen hervorgehoben, daß ihr Gebrauch keineswegs nutzlos ist, vielmehr die wesentlichen Beschwerden, die von den Parasiten ausgehen, ganz erheblich zu erleichtern vermag.

Ich habe in Abbildung 2 ein paar Fragmente von monatelanger lückenloser Selbstbeobachtung wiedergegeben, wo immer Wurmmittel angewandt waren.

Vergleicht man diese Abbildung mit der oben (Seite 4)

---

*) Zitiert bei *Heller*, der eine schöne Abbildung des mit Würmern besetzten Blinddarms von *Zenker* wiedergibt.

wiedergegebenen, so leuchtet sofort der bedeutende Nutzen ein, den die Behandlung im Gesamtverlaufe der Wurmkrankheit erzielt hat. Einerseits zeigte sich die absolute Menge der auswandernden Parasiten wesentlich herabgesetzt. Während in den Schwarmzeiten der unbehandelten Erkrankung innerhalb von 20 Tagen 60, 100, 52 auswandernde Parasiten gezählt wurden, sank diese Zahl während der Behandlungszeit auf 5—13. Andererseits waren die Zwischenpausen in jener Zeit nie ganz frei von Emigration, während hier Wochen vergingen, ohne daß die Fortexistenz der Darmschmarotzer sich verriet. Ganz entsprechend waren auch die Krankheitserscheinungen des Juckens und Unbehagens völlig unterdrückt, und man kann ohne Übertreibung behaupten, daß man sich durch regelmäßigen Gebrauch von Zeit zu Zeit anzuwendender Wurmmittel von der „Wurmkrankheit“, soweit sie sich eben aus subjektiven Empfindungen zusammensetzt, freihalten kann. Wie oft das zu

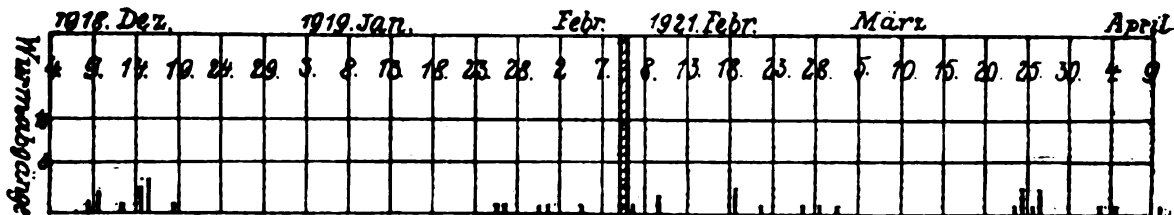


Abb. 2.

geschehen hat, geht aus dem, was oben über die Periodizität des Ausschwärmens gesagt worden ist, hervor. Dies wird vielleicht nicht in jedem Falle zur selben Zeit zu geschehen haben, weil es nicht ausgeschlossen erscheint, daß die Neuentwicklung von Brut bei verschiedenen Menschen und auch je nach der Behandlung in gewissen Grenzen schwankt. In meinem Falle ergab sich die Notwendigkeit einer Wiederholung alle 6—7 Wochen.

Freilich, daß eine solche Wiederholung immer von neuem nötig ist, das deutet auf die Achillesferse aller jetzt üblichen und empfohlenen Behandlungsmethoden hin. Sie sind zweifellos fähig, die Parasiten an ihrem gewöhnlichen Aufenthaltsort zu erreichen und zu schädigen, aber kein Mittel besitzt die Kraft oder kann, ohne den Körper des Wirtes in Gefahr zu bringen, so konzentriert gegeben werden, daß die Brut völlig vernichtet wird. Man kann die Annahme machen, daß einzelne widerstandsfähige Tiere der Giftwirkung des Medikamentes entgehen, sich wieder erholen und so für die Erhaltung der Art Sorge tragen können.

Aus diesen Erfahrungen ergibt sich die praktisch wichtige Mahnung, daß man in der Beurteilung und Empfehlung eines Wurmmittels eine sehr vorsichtige Kritik üben muß, und den vielen nicht nur von der Reklame, sondern auch von Ärzten ausgehenden Mitteilungen über Heilung der Oxyuriasis durch irgendwelche Mittel und Methoden recht mißtrauisch gegenüberstehen darf. Wenn ein Arzt von einem Mittel rühmt, daß die damit behandelten Kinder nach sechs Tagen von Oxyuren befreit worden seien, so ist damit nach dem hier Auseinandergesetzten gar nichts für die Behauptung einer Heilung bewiesen, wenn nicht durch fortlaufende Untersuchung (auch auf Eier) festgestellt ist, daß diese Wurmfreiheit auch nach 6, 7 oder 8 Wochen noch genau so wie nach 6 Tagen besteht. Und wenn nach längerer solcher Pause wieder Abgang von Würmern beobachtet wird, so darf man sich nicht damit beruhigen, „daß dann eine neue Infektion eingesetzt hat".

Was die einzelnen Mittel anlangt, so scheinen sie nicht sehr erheblich in ihrer Wirkung zu differieren. Die Mehrzahl scheint in der verwendbaren Konzentration nicht abtötend, sondern nur betäubend auf die Oxyuren zu wirken, die dann durch das gleichzeitig genommene Abführmittel entfernt werden. Ich habe mich mehrfach hiervon dadurch überzeugt, daß die so entfernten Tiere durch schlängelnde Bewegungen noch ihr Leben verrieten. —

Vom *Santonin* hat *Trendelenburg* [15]) jüngst gezeigt, daß es auf die Wurmmuskulatur spezifisch wirkt, insofern es anhaltenden Tonus und bei höherer Konzentration Zuckungen hervorruft. Man kann also annehmen, daß es die Oxyuren in einen steifen bewegungsunfähigen Zustand versetzt und so ihre Entfernung ermöglicht. Ich habe dieses Mittel mehrmals zu verschiedenen Zeiten genommen, meist in der Form, wie sie *Küchenmeister* [7]) gegen die Askariden anordnete, Santonin 0,2, Ol. rizin. 60, 2 Eßlöffel auf einmal. Die Wirkung war die oben beschriebene.

Dem Santonin steht nach *Trendelenburg* [15]) an pharmakologischer Wirkung gleich das *Chenopodium*. Dieses Mittel wird jetzt unter der Bezeichnung *Oxural* in Gestalt einer dicken zähen Emulsion in den Handel gebracht. Entsprechend dieser Beschaffenheit nimmt sich das Mittel schlecht und schmeckt abscheulich. Für meinen Geschmack war es das unangenehmste aller gebrauchten Anthelmitika. Die Wirkung schien mir weniger durchschlagend als die des Santonins.

Sehr wirksam und auch nachhaltig wirkte das *Santonin* in Verbindung mit *Naphthalin* und *Thymol* (0,05—0,15, 06) in Pulvern, die in Oblaten genommen werden müssen, deshalb Kindern wohl schwer beigebracht werden können. Man nimmt 3 Tage lang früh, mittags und abends ein Pulver, nach dem Essen, abends 1—2 Abführpillen. Die Kur ist von recht lästigem Aufstoßen begleitet, aber ist, was Nachhaltigkeit und Wurmfreiheit der Zwischenpausen anlangt, recht wirkungsvoll. —

Das *Alum. acetic.* in Gestalt der Gelonida-Tabletten, ebenso wie das *Kupronat*, ebenfalls in Tablettenform, fand ich nicht unangenehm im Verbrauch. Ich nahm jedesmal 8 Tage lang je 3 Tabletten. Die Wirkung war nicht schlechter als bei den sonstigen Mitteln, aber auch nicht wesentlich besser. Die Zwischenpause war beim Kupronat $6^1/_2$ Wochen lang, aber nicht frei von Abgängen.

Oxymors soll durch Einwirkung von Benzoësäure auf Alumin. acetic. entstehen; die Essigsäure soll erst im unteren Dünndarm frei werden. Ich nahm es 10 Tage lang. Freie Pausen bestanden 6 und 10 Tage lang, aber dazwischen war Auswanderung zu beobachten. Es wäre erfreulich, wenn die Oxymorssalbe ihrem Namen Ehre machte. Bei Mädchen, die vom Einwandern der Parasiten nach der Vulva und Scheide geplagt werden, würde sie sehr willkommen sein, wenn sie wirklich tötete. Aber die Parasiten spazieren sehr vergnügt in ihr umher. —

Dem *Butolan* gegenüber kann ich mich — mit den besprochenen Einschränkungen — den Empfehlungen verschiedener Ärzte anschließen. Es ist ein Karbaminsäureester des p.-Benzylphenols. Versuche von *Macht* [10]) am Regenwurm und an Schweinenematoden zeigten, daß gewissen Benzylestern starke wurmwidrige Eigenschaften zukommen. — Es scheint, daß das Präparat im menschlichen Darm giftige Wirkungen gegen die Oxyuren entfaltet. Doch eine volle Abtötung dürfte nicht mit voller Sicherheit zu erwarten sein; wenigstens beobachtete ich nach dem Gebrauch dieses Mittels unter einer Gruppe unbeweglicher Parasiten einen, bei dem der Uterus noch in lebhafter peristaltischer Bewegung war, aber ohne daß das strotzend gefüllte Organ Eier zum Vorschein brachte. —

Alle die hier vorgetragenen Erfahrungen waren also nur halbbefriedigend und hatten nicht zu einem abschließenden Ergebnis geführt. Ich ging deshalb noch an weitere Versuche, die pharmakologischen Kampfmittel mit wurmfeindlichen *Speise-*

würzen zu verbinden. Bekannt sind die früheren Versuche, die Wurmplage mit Zwiebel- und Knoblauchklystieren zu bekämpfen. Es fragte sich, ob mit diesen Stoffen nicht etwas zu erreichen sei, wenn sie vom Magen aus an den Sitz der Parasiten herangebracht würden. Ich ging dementsprechend so vor, daß ich vor der wieder zu erwartenden Schwarmauswanderung 6—8 Tage lang drei- bis viermal täglich 15—20 g gewiegte rohe Zwiebel und in späteren Versuchen Knoblauch einnahm. Auch das letztgenannte scharf reizend auf die Mundschleimhaut wirkende Gewürz nimmt sich in einem Löffel Milch sehr bequem und dürfte auch Kindern gut beizubringen sein (ist auch da schon angewandt worden). Dann wurde das Wurmmittel, eventuell mit Abführmittel, eingenommen. Der Erfolg war überraschend. Zunächst zeigte sich eine bei keiner früheren Behandlungsart in dieser Weise beobachtete Unruhe der Darmbewohner, bemerkbar an einem größeren Betrage der aus-

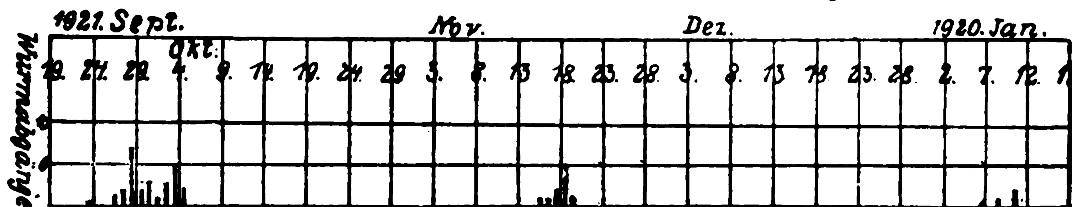


Abb. 3.

wandernden Parasiten und heftigeren Sensationen dabei. Man hatte den Eindruck eines Aufgeschrecktseins und Flüchtens der Tiere. Jetzt wurde auch zum ersten Male tagsüber ein Auswandern einzelner Exemplare beobachtet. Nach dem Gebrauch des Wurmmittels, das die ersten Male aus Santonin bestand, beim dritten Versuch aus Extract. filicis, schien nun aber die Erkrankung wie mit der Schere abgeschnitten zu sein. Es verging über ein Monat, ohne daß der Abgang auch nur eines einzigen Wurmes sich bemerklich gemacht hätte. Ich gebe einen Teil der Beobachtungen in der obigen Abbildung wieder.

Man hätte hier wohl z. B. in der ersten Hälfte des Novembers oder nachher während des ganzen Dezembers 1921 sich berechtigt halten können, eine endgültige Heilung anzunehmen. Indessen 6 Wochen nach beendeter Kur kamen doch wieder Würmer zum Vorschein. Allerdings hatte ich bei dieser beobachtet, daß auch durch den Knoblauch ebensowenig wie durch das Santonin eine Abtötung stattgefunden hatte. Denn ich konnte an den abgetriebenen Exemplaren noch Bewegungs-

erscheinungen wahrnehmen. Ich nahm nunmehr statt des Santonin 8 g Farrenkrautwurzelextrakt nebst Rizinusöl ein. In den Entleerungen zählte ich 21 prall mit Eiern gefüllte Oxyurenweibchen. Diese waren aber sämtlich tot, starr gestreckt und ohne jede Bewegung. Nach 24 stündigem Liegen im Wasser waren sie *nicht* geplatzt, hatten also die Fähigkeit, Wasser anzuziehen, verloren. Die Eier zeigten durchweg einen kaulquappenförmigen Inhalt. Nach dieser Kur dauerte die völlig freie Zeit über 7 Wochen. Aber danach erschienen doch wieder, allerdings nur spärliche, Parasiten.

So sehr also die letztgeschilderte Behandlungsmethode alle früheren an Wirksamkeit überragte, so war auch sie doch nicht imstande, die Bildung neuer Generationen ganz zu verhindern. Es frappierte dieses besonders deshalb, weil es schien, als wäre die mit Filixextrakt bekämpfte Generation völlig abgetötet. Denn es waren hier offenbar auch keine restierenden Exemplare zurückgeblieben, sonst hätte die Zwischenpause nicht solange völlig frei sein können. Hier eine Erklärung zu finden, war vielleicht denkbar, wenn man an die oben über das Verhalten der Parasiten im Darm geäußerte Hypothese anknüpfte. Es wurde dort die Möglichkeit in Betracht gezogen, daß die Schmarotzer imstande sind, auch an ihrem Wohnsitz innerhalb des Darmes, also im Blinddarm und Wurmfortsatz, Eier abzulegen, die sodann ihre Entwicklung dort durchmachen würden. Ein Wurmmittel, sei es noch so erfolgreich gegen die reifen Würmer, könnte aber den noch innerhalb ihrer Schalen befindlichen Embryonen, besonders wenn diese sich im Wurmfortsatz befinden, nicht beikommen. So könnte die Generation erhalten bleiben und innerhalb der Zwischenpause heranreifen. Es würde sich daraus für eine weitere Modifikation der Behandlung ergeben, daß man die neue Generation in ihrer Entwicklung, bevor sie die Fähigkeit erlangt hat, Eier abzulegen, zu treffen sucht, daß man also die wurmwidrige Kur nach 10, nach 25 bis 30 und vielleicht nach 40 Tagen wiederholt. —

Beiläufig sei noch bemerkt, daß man während der Knoblauchkur die Nähe menschlicher Gesellschaft möglichst meiden muß, da man den Geruch dieses Zwiebelgewächses ausströmt. —

Unter subjektiven und objektiven Krankheitserscheinungen habe ich wenig und in der Hauptsache nur periodenweise zur jedesmaligen Schwarmzeit der Darmbewohner zu leiden gehabt. Da machte sich die Empfindung von Unruhe, von Jucken und

auch von Stechen und Stoßen gegen den Darmausgang hin und außerhalb dieses geltend. Sie konnte zeitweilig eine Heftigkeit erreichen, daß man am Einschlafen behindert oder auch des Nachts aufgeweckt wurde. Von jeher galt den Ärzten als ein Zeichen der Wurmkrankheit Jucken an der Nase. Ich habe dieses auch öfter verspürt, verbunden mit einem nicht durch Schnupfen motivierten Anfall von wiederholtem Niesen. Man könnte die Frage aufwerfen, ob derartige leichte Empfindungsstörungen vielleicht als eine konsensuelle Reaktion im Gebiete des autonomen Nervensystems angesprochen werden dürfen, dessen kranialer Teil den Augenbezirk des Gesichtes, dessen sakraler Teil den unteren Darm beherrscht.

Vielleicht weist darauf auch eine örtliche Erkrankung, die mich bald nach dem Auftreten der Springwürmer befiel, hin. Im Herbst 1917, ungefähr ein Vierteljahr danach, begann eine Conjunctivitis des linken Auges sich zu entwickeln, die sich sehr hartnäckig erwies. Im Frühjahr 1918 gesellte sich eine Verschleierung des Gesichtsfeldes hinzu, die nicht weichen wollte und allmählich sich verstärkte. Ein ophthalmologischer Kollege stellte im Sommer 1918 die Diagnose eines dendritischen Geschwürchens der Hornhaut fest, dessen Ätiologie ihm völlig rätselhaft war. In ganz gleichlautender Weise sprachen sich zwei weitere Kollegen aus, darunter eine ophthalmologische Autorität. Endlich wandte ich mich nach halbjähriger unveränderter Dauer des Leidens an einen weiteren sehr erfahrenen Augenarzt, um auch dessen Ansicht zu hören. Er bestätigte den Befund gleich den früheren Untersuchern, aber seine erste Frage nach der Aufnahme des Status war zu meinem Erstaunen, ob ich an Oxyuren leide. Nachdem ich das bejahte, erzählte er, in den letzten Jahren mehrfach solchen Geschwürchen der Hornhaut bei Oxyurenkranken begegnet zu sein. Er riet zu konsequenter Behandlung dieser Parasiten, die ich sowieso im Begriffe war, vorzunehmen. Das Geschwür fing in den nächsten Monaten an, sich zu verkleinern, und im Mai 1919 wurde die völlige Vernarbung konstatiert. — *Vix*[17]) berichtet über ein anderes Augenleiden, das er mit der Oxyuriasis in Zusammenhang zu bringen geneigt ist; ein sehr hoher Prozentsatz seiner Wurmkranken litt an Hemeralopie. *Trumpp* und *Husler*[16]) haben Versuche angestellt, die zu beweisen scheinen, daß von den Oxyuren aus Antigene in den Säftestrom gelangen können. — Doch liegen hier offenbar noch ungelöste Probleme vor.

Auch im übrigen ist die Oxyurenfrage durch vorliegende Untersuchung noch keineswegs in alle Winkel hinein aufgehellt, z. B. wie es zu erklären, daß man bei der Abtreibung der Parasiten niemals den kleinen männlichen Würmern begegnet. *Zinn* spricht von „Jugendformen“, die bei seiner Kur abgegangen sein sollen, spricht sich aber nicht darüber aus, was er darunter versteht.

Fasse ich kurz zusammen, was aus meinen Untersuchungen sich ableiten läßt, so wäre es etwa folgendes:

1. Im vorliegenden Falle verlief die Erkrankung in Zyklen von 6—7wöchentlicher Dauer, deren Wiederholung durch das jedesmalige Auftreten einer neuen Generation bedingt war.
2. Es ist wahrscheinlich, daß diese neue Generation von im Darme abgesetzten Eiern ihren Ausgang nimmt, nicht durch zufällige Selbstinfektion bedingt ist.
3. Die Behandlung hat dementsprechend die Aufgabe, die neue Generation womöglich vor deren völligen Entwicklung zu treffen und zu vernichten.
4. Die mehrtägige Zufuhr von frischgewiegten Zwiebelgewächsen vor einer Wurmkur bildet eine wirksame Unterstützung dieser.
5. Von einer Heilung der Oxyurenkrankheit sollte nicht gesprochen werden, wenn die völlige Wurm- und Wurmeifreiheit nicht zwei Monate lang durch fortlaufende Beobachtung sichergestellt ist.

Benützte Literatur.

[1]) *Bönninger*, Zur Behandlung der Oxyurenerkrankung. Ther. Halbm. Jahrg. 35. Nr. 3. S. 82. 1921. — [2]) *Braun-Seifert*, Die tierischen Parasiten d. Menschen, die von ihnen hervorgerufenen Erkrankungen u. ihre Heilung. 2. Aufl. 1. Teil. S. 368. — [3]) *Goebel*, Zur Biologie des Oxyuris vermicularis. 23. Kongr. d. Deutschen Gesellsch. f. Kinderh. in Jena 1921. — [4]) *Heller*, Darmschmarotzer in *Ziemßens* Handb. d. Pathol. u. Ther. Bd. VII. 2. Abt. S. 658. 2. Aufl. — [5]) *Heller*, Über Oxyuris vermicularis. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 77. S. 21. 1903. — [6]) *Kretschmer*, Über neuere Oxyurenmittel. Therap. Halbmonatsh. Jahrg. 34. Nr. 24. S. 700. 1920. — [7]) *Küchenmeister*, Eine Revision der Anthelmitica. Archiv f. physiol. Heilk. Bd. 10. S. 630. 1851. — [7b]) *Küchenmeister*, Die in und an dem Körper des Menschen vorkommenden Parasiten. Leipzig 1855. — [8]) *Küchenmeister* und *Zürn*, Die Parasiten d. Menschen. 2. Aufl. Leipzig 1878/81. — [9]) *Leukart*, Die menschlichen Parasiten und die von ihnen abhängigen Krankheiten. 1. Aufl. 2. Bd. S. 287. — [10]) *Macht*, Über die anthelmitische Wirkung von Benzylalkohol u. Benzylestern. Aus dem pharm. Institut der John Hopkinks Univ. Journ.

Pharm. and experim. Therapie. XIV. S. 323. 1920. Ref. Therap. Halbmonatsh. 34. Jahrg. Nr. 17. S. 482. 1920. — [11]) *Mosler* und *Peiper*, Thier. Parasiten in *Nothnagels* Handb. d. Path. u. Ther. Bd. VI. — [12]) *Neumann*, Über Helminthen bei Säuglingen. Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 26. S. 85. 1920. — [13]) *Proskauer*, Embryonen von Oxyuris in der Nase. Ztschr. f. Ohrenheilk. von *Knapp* und *Moos*. Bd. XXI. S. 310. Wiesbaden 1891. — [14]) *Schöppler*, Eier von Oxyuris vermicularis im Wurmfortsatz. Ztrlbl. f. Bakteriol. Bd. XLI. 1. Abt. S. 453. 1906. —. [15]) *Trendelenburg*, Über die Wirkung des Santonins und seiner Derivate auf die Wurmmuskulatur und Bemerkungen zur Wirkung des Ol. chenopodii. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 79. S. 190. 1916. — [16]) *Trumpp*, Zur Diagnostik und Therapie der Oxyuriasis. Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. VIII. S. 205. 1913. — [17]) *Vix*, Über Entozoen bei Geisteskranken, im besonderen über die Bedeutung, das Vorkommen und die Behandlung des Oxyuris vermicularis. Ztschr. f. Psychiatrie. Bd. XVII. S. 1—32 u. 149—198. — [18]) *Zinn*, Über Vorkommen und Behandlung von Erkrankungen an Oxyuris vermicularis, besonders bei Erwachsenen. Therap. Monatsh. 24. Jahrg. S. 1. 1910.

II.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

Die Hypokolasie.

Ein Beitrag zur Neuropathiefrage.

Von

P. KARGER.

Mit dem Fortschreiten der Pädiatrie hat man durch eine Fülle von Beobachtungen bei vielen körperlichen Symptomen ihre Abhängigkeit von nervösen Einflüssen aufdecken können und hat diese heterogenen Erscheinungen als neuropathisch, neurasthenisch, nervös, psychopathisch oder hysterisch bezeichnet. Leider sind diese Begriffe gegeneinander so unvollkommen abgegrenzt, daß man sich heute in der Literatur kaum mehr mit ihnen gegenseitig verständlich machen kann. Bezeichnet doch bei einem Teil der Autoren „Neuropathie" den Oberbegriff, der auch Psychopathie, Hysterie usw. einschließt; bei anderen sind es koordinierte Krankheitsbilder, wieder andere polemisieren über die Zuordnung gewisser Erscheinungen zu der einen oder anderen dieser Bezeichnungen.

Unter diesen Umständen erscheint es mir zweckmäßig, vorläufig diese unklaren Bezeichnungen ganz fallen zu lassen und den Versuch zu machen, Symptomenkomplexe gegeneinander abzugrenzen, die unter gleichen oder ähnlichen Bedingungen zustande kommen, die damit also in therapeutischer Hinsicht eine gemeinsame Richtlinie geben, nämlich die Änderung der Bedingungen, die zur Ausbildung des jeweiligen Symptoms geführt haben.

Die neuen Begriffe, die wir einführen wollen, können und sollen also logischerweise gar nicht gegen Hysterie, Neuropathie usw. abgegrenzt werden, weil sie allen diesen gemeinsam sein können, weil sie nicht kausal, sondern konditional gedacht sind. Es braucht wohl nicht betont zu werden, daß auch die alten Krankheitsbezeichnungen keineswegs kausal befriedigend waren.

Der Organismus ist ein kompliziertes System von Kräften aller Art, die sich gegenseitig in einer Art Gleichgewicht halten.

Die Fähigkeit, Reaktionen auf Reize so zu gestalten, daß dieses Gleichgewicht erhalten bzw. wiederhergestellt wird, ist das Kennzeichen des Gesunden.

Die Stärke einer Reaktion auf einen Reiz ist nicht nur abhängig von der Stärke des Reizes, der Reizleitung und der Anspruchsfähigkeit des Erfolgsorganes, sondern stellt sich dar als Differenz all dieser Faktoren einerseits und der dem Verlauf der Reaktion entgegenwirkenden Hemmungen andererseits. Je weniger Hemmungsmechanismen wirksam sind, um so größer erscheint uns die Reizbarkeit eines Systems oder mit anderen Worten: ein Erlahmen der Hemmung führt zu gesteigerter Reizbarkeit. Mit diesem Gedankengange sind wir an der Wertung des führenden Symptoms der sogenannten Neuropathie angelangt, beim Symptomenkomplexe der „reizbaren Schwäche".

Gesteigerte Reizbarkeit *bei* rascher Ermüdbarkeit: das ist nach der bisherigen Auffassung das Wesen dieser anormalen Reaktionsform. Wir sehen jetzt den Vorgang als gesteigerte Reizbarkeit *infolge* rascher Ermüdbarkeit an, nämlich als Ausdruck einer Ermüdung oder sonstigen Funktionsschwäche der Hemmungsmechanismen. Und nunmehr trennen wir zwei große Symptomenkomplexe gegeneinander ab: die Fälle mit abnorm verringerter und die Fälle mit abnorm verstärkter Hemmungsfunktion.

Ich schlage hierfür die Bezeichnungen *Hypokolasie* bzw. *Hyperkolasie* vor (von κολάζειν = hemmen) und werde im folgenden mich hauptsächlich mit der ersteren beschäftigen. Dabei sollen natürlich nur wenige Beispiele gebracht werden, die aber zeigen, wie sich aus diesem Begriffe eine rationellere Behandlung aufbauen läßt. Fehlende oder schwache Hemmungen lassen sich durch Übung schaffen und stärken, und damit greifen wir an den Bedingungen des Symptoms an und können es so beeinflussen. Die Bezeichnung „Neuropathie" gibt uns keinen Fingerzeig in therapeutischer Richtung, sondern läßt uns höchstens vor der Vorstellung einer unabänderlichen angeborenen Anomalie resignieren.

Wir geben mit unserer Nomenklatur zum Ausdruck, daß es sich in der Therapie nicht darum handeln kann, die ermüdeten Nerven zu schonen, sondern, daß es Aufgabe der Behandlung ist, die gestörten Hemmungen zu kräftigen. In der Pathologie der Herzstörungen ist das Verhältnis der fördernden Nerven zu den hemmenden am besten studiert. Andere Teile des autonomen Systems wurden von gleichen Gesichtspunkten be-

trachtet; das Spiel von Agonisten und Antagonisten ist in der Lehre von der Ataxie usw. in den Vordergrund des Interesses gerückt worden, und so ist es nur ein Weiterschreiten auf diesem Wege, nur ein Analogieschluß, wenn wir die eines anatomischen Substrates noch entbehrenden Störungen einer gleichen Betrachtungsweise unterziehen.

So wie jede körperliche Funktion durch Überbeanspruchung ermüdet bzw. erschöpft werden kann, so auch der Hemmungsapparat, d. h. mit anderen Worten: der ermüdete Mensch ist reizbarer als der ausgeruhte. Zwischen körperlicher Ermüdung und der des Hemmungsapparates besteht ein enger Zusammenhang in dem Sinne, daß die eine die andere wechselseitig bedingt. Der körperlich kranke Mensch wird, besonders bei schmerzhaften Krankheiten, seine Hemmungen zur Unterdrückung der Schmerzen so beanspruchen, daß sie früher versagen als sonst, und daher beobachten wir Begleitneurasthenien bei so vielen Krankheiten. Diese auf Erschöpfung oder auf Ermüdung einer Funktion beruhenden Erscheinungen darf man aber ebensowenig als Symptom einer Nervenkrankheit ansehen, wie wir sonst Ermüdungserscheinungen als krankhaft bezeichnen. Bei einem gewissen Grade von Ermüdung oder Aufregung hören eben auch beim Normalen die anerzogenen Hemmungen auf. Die Erschöpfung des Hemmungsapparates ist ebenso wie die sonstiger Organe gebunden an die Zahl der zu seinem Arbeiten nötigen Impulse, und wie eine schwierige neue Muskelbewegung rascher ermüdet als eine eingelernte, so erlahmt der Hemmungsapparat am schnellsten auf Gebieten, die an ihn ungewohnte Anforderungen stellen. Auch Hemmungen werden reflexartig durch häufige Übungen, d. h. immer unabhängiger von bewußten Willensimpulsen. Aber auch diese Übung hat ihre Grenze im Individuellen, auch hier gibt es neben Talenten hoffnungslos Minderbegabte.

Das Erlernen von Hemmungen erfolgt zunächst auf dem Wege der Bedingungsreflexe. Von den vielen möglichen Reaktionen auf einen Reiz werden durch dauernde Übung und Erziehung nur diejenigen schließlich beibehalten, die den Wünschen des Erziehers entsprechen. Alle übrigen werden mit dem Begriffe des Tadels oder der Strafe verkoppelt und so immer mehr gehemmt und unterdrückt. Andere, besonders affektive Reize büßen durch die Wiederholung an ihrer Affektbetonung ein, so z. B. der Schreck und die Angst durch die Erfahrung. Das ständige mühelose Handhaben der Hemmungen ist das

Charakteristikum des wohlerzogenen und des willensstarken Menschen. Unter Willen verstehen wir hier nur die Fähigkeit, die Triebe zu beherrschen; wir brauchen den Begriff also synonym mit Hemmung. Der Zweck der Erziehung ist die Ausbildung der nicht durch reine Erfahrung sich ergebenden Hemmungen. Erziehen heißt: durch Hemmen fördern. Die Ausbildung erwünschter Fähigkeiten erfolgt oft zweckmäßig durch gleichzeitige Unterdrückung der unerwünschten, und so lernt man schneller, wenn einem gezeigt wird, wie man es falsch macht, als durch Vorführung des Richtigen, das man doch nicht ohne weiteres mit allen Einzelheiten nachmachen kann.

Wenn wir somit in der Hypokolasie das Wesentliche einer großen Reihe nervöser Störungen sehen, so ergibt sich für die Diagnostik die Forderung einer Prüfung der Hemmungsfunktion, deren Methode wir gleich schildern werden; es ergibt sich für die Therapie ein neuer Gesichtspunkt, unter dem wir die bisherigen Behandlungsmethoden betrachten müssen, nämlich die Frage: Inwieweit haben diese mehr oder minder unbeabsichtigt auf die Ausbildung der Hemmungen gewirkt, und inwieweit waren Mißerfolge durch Nichtbeachtung dieses Prinzips zu erklären. Um Wiederholungen zu vermeiden, werden wir die Kritik der Behandlungsarten bei der Besprechung der Symptome bringen.

Die Hypokolastiker werden uns gebracht wegen *eines* Symptoms, und erst unsere Untersuchung deckt auf, daß es sich um eine ganze Reihe von Defekten handelt. Es wird nunmehr Aufgabe der Behandllung sein, zwar das hauptsächlich störende Symptom zuerst anzugehen, dann aber dafür zu sorgen, daß nach Erreichung dieses Zieles die anderen Störungen nicht übersehen, sondern pädagogisch beeinflußt werden.

Um sich zunächst ein Bild von der Schwere der Hemmungsschwäche zu machen, kann man die Prüfung der willlkürlichen Unterdrückung der unbedingten Reflexe heranziehen. Die Stärke eines Patellarsehnenreflexes wechselt mit der Gewöhnung an den Reiz, also mit dem Einsetzen bewußter Hemmung. Wenn ich einem Kinde in der ungewohnten und angsterregenden Umgebung des klinischen Untersuchungszimmers die Kniesehne beklopfe, so bekomme ich einen erheblich größeren Ausschlag, als wenn ich das Kind an diese Manipulation gewöhne. Das kann so weit gehen, daß wir zur Erzielung des Phänomens durch bekannte Handgriffe das Kind ablenken, also seinen hemmenden Willen ausschalten

müssen. Wenn ich nun ein Kind auffordere, das ihm bekannte Emporschnellen des Unterschenkels auch bei überraschendem Schlag zu unterdrücken, so wird das normale dies bis zu einem hohen Grade erreichen können, das hemmungsschwache in geringerem Grade oder gar nicht. In ganz ähnlicher Weise kann man die Unterdrückung des Lidschlagreflexes und manches andere benutzen. Aus dieser Funktionsprüfung lassen sich prognostische Schlüsse ziehen in der Richtung, ob wir damit rechnen können, daß die Übung einer oder weniger Hemmungen die Schwäche aller Hemmungen beseitigen wird, oder ob wir es mit einem schweren Fall zu tun haben, ob wir jede Hemmung gesondert werden üben müssen.

Der gesunde junge Säugling hat noch kaum ausgebildete Hemmungen, dafür liegt bei ihm die Reizschwelle normaliter sehr hoch. Überschreitet man jedoch diese Schwelle z. B. durch Erschrecken, so bekommt man ein allgemeines Zusammenzucken zu sehen von einem Umfange, wie man es später auch bei schwer hypokolastischen Menschen nicht mehr findet. In der weiteren Entwicklung, auch schon im Verlaufe des ersten Lebensjahres, ist es Aufgabe der Erziehung, die Hemmungen auszubilden. Dies geschieht zunächst auf dem Wege des Bedingungsreflexes. Bei sachgemäßer Pflege und pünktlicher Nahrungsdarreichung hört bald das unmotivierte Schreien auf, und der an Regelmäßigkeit gewöhnte Säugling meldet sich nur zu den Mahlzeiten. Das Kennzeichen des gesunden Kindes ist es ferner, daß es sich allerlei gefallen läßt, während das hemmungsschwache bei jeder kleinsten Berührung zügellos losschreit. Gerade im Charakter des Schreiens haben wir ein gutes Mittel um ein Kind einzuschätzen nach seinem Zentralnervensystem. Ich sehe natürlich ab von körperlich kranken Kindern und solchen mit organischen Hirnsymptomen, deren charakteristisches Wimmern bzw. Aufschreien ja bekannt ist.

In der bisherigen Therapie solcher Kinder, die sich auch durch das bekannte leichte Zusammenschrecken als hemmungsschwach verraten, scheint mir häufig ein falscher Gesichtspunkt leitend gewesen zu sein. Man ging bisher darauf aus, den schwachen Nerven Ruhe zu gönnen, ihnen also möglichst alle Reize fernzuhalten. Je stiller die Umgebung gehalten wird, um so größer ist die Unterschiedsschwelle selbst gegen leise Geräusche, je größer der dauernde Lärm, um so weniger stören selbst, absolut genommen, sehr starke Geräuschzuwächse. Es ist doch bekannt, daß Säuglinge, in deren Zimmern man nur

auf Teppichen ging, in denen nachts jedes Licht abgeblendet wurde, nach einiger Zeit auch im klinischen Krankenzimmer mit seinen unvermeidlichen Geräuschen einschlafen und selbst gegen grelles, plötzlich aufflammendes Licht unempfindlich werden. Das Ziel der Therapie darf also nicht sein, die Gelegenheit zu Beunruhigung zu vermeiden. Dadurch stellt man das Kind nur noch fester auf seine niedrige Reizschwelle ein und bindet die Symptomfreiheit an Bedingungen, die im Hause nicht zu schaffen sind. Es muß vielmehr das Bestreben vorwalten, durch langsame Gewöhnung an Reize die Empfindlichkeit zu vermindern und vor allem die Kinder an diejenigen Reize zu gewöhnen, gegen die sie sich nach der Anamnese als überempfindlich erwiesen haben.

Unter Berücksichtigung dieses Gesichtspunktes wird man manche Fälle von Milieuwechsel-Erfolgen und -Mißerfolgen richtig deuten und der individuellen Therapie den Weg weisen können. Wenn auch Kinder, die es gelernt haben, sich auf einem bestimmten Gebiete zu beherrschen, ihre Hemmungsschwäche mitunter auf allen Gebieten bessern, so ist das doch keineswegs ausnahmslos. So ist es in schweren Fällen auch mindestens überflüssig, wenn Säuglinge, die gegen Lärm empfindlich sind, in Heimen dazu erzogen werden, von Fremden Essen anzunehmen, also zu einer Affekthemmung, die sie zu Hause vielleicht gar nicht brauchen. So richtig es ist, gesunde Kinder an möglichst vieles zu gewöhnen, so schwierig und unpraktisch ist es, einer schwachen Funktion im Anfang zuviel zuzumuten. Dabei ist noch zu berücksichtigen, daß sich die Reaktion eines bestimmten Kindes gegen die Wiederholung von Reizen sowohl in einer Gewöhnung an den Reiz, also einer Verminderung der Affektbetonung, als auch in der gegenteiligen Weise äußern kann, d. h. einer gesteigerten Überempfindlichkeit. Hiervon hängt natürlich die Wahl des therapeutischen Vorgehens ab.

Ein Beispiel für die wirksame Hemmung überwertiger Unlustgefühle ist die Gewöhnung an salzige Kost. Der falsche Weg ist es, das Gemüse zu süßen, der richtige, den Milchbrei durch salzigen Bouillongrieß zu vertauschen. In letzterem Falle lernt wirklich das Kind die Hemmung seiner Aversionen, im ersteren nur der Erzieher, seine Ansprüche zurückzuschrauben. Man wird sogar derartige Kinder möglichst früh an veränderte Kost gewöhnen müssen, um später immer schwerer werdende Konflikte zu vermeiden. Auch die *Gier* der Säuglinge sollte nicht durch übermäßig rasches Füttern unter-

stützt, sondern in ähnlicher Weise bekämpft werden, wie man jungen Hunden das Zuschnappen abzugewöhnen pflegt.

Mit diesen wenigen Beispielen wollen wir das Säuglingsalter verlassen und uns mit einer Auswahl neuropathischer Erscheinungen des Spiel- und Schulkindes befassen. Wir beginnen mit der Besprechung der *Enuresis*. Die Unterordnung der Harnentleerung unter den bewußten Willen ist eine erlernte Hemmung. Dieses Erlernen kann beim Idioten überhaupt ausbleiben, beim Imbezillen oder schlecht Erzogenen verspätet erfolgen, oder endlich kann diese Fähigkeit, einmal erworben, wieder verlernt werden.

Das Bettnässen ist keine Erkrankung, sondern ein Symptom, wie die Hemmungsschwäche auch nur ein Symptom ist, das die verschiedensten Grundleiden begleiten kann. Wenn ein Schulkind sich durch einen plötzlich auftretenden Harndrang eine erwünschte Unterbrechung des Unterrichts verschafft hat, wenn es dieses Mittel einige Male bewußt angewandt hat, dann kann es vorkommen, daß endlich die Vorstellung allein zu der nicht mehr unterdrückbaren Harnentleerung führt. Solche Fälle zeigen Übergänge zum Symptomenkomplex der Hysterie, dessen Abgrenzung, wie erwähnt, an dieser Stelle nicht vorgenommen werden soll. Sie sind es, die auf reine Suggestionstherapie zurückgehen. Suggestion können wir aber nur die therapeutischen Maßnahmen nennen, die lediglich Eindruck machen, ohne primär einen Affekt zu erzeugen oder einen neuen Bedingungsreflex zu schaffen. Dazu gehört also das Anpinseln mit Farbe, das Besprechen und ähnliches. Nicht zur Suggestion, oder mindestens nicht allein zur Suggestion, dürfen wir die Maßnahmen rechnen, die wir unter dem Begriffe der modifizierten Prügelstrafe zusammenfassen wollen (schmerzhafte Faradisation, bittere Arzneien und ähnliches). Die Anwendung der letzteren Mittel stellen eine Hemmungsübung dar, in der gleichen Weise, wie wir sie mit dem Urinlassen nach der Uhr beabsichtigen, sind also geeignet für die Therapie der durch reine Hemmungsschwäche bedingten Formen von Pollakisurie und Enuresis. Hier schaffen wir wirklich einen neuen Bedingungsreflex an Stelle des verlernten. Wenn auch nicht zu bestreiten ist, daß auch bei hysterischen Störungen die Übungstherapie wirksam sein kann, so machen wir doch immer wieder die Erfahrung, daß bei Hemmungsschwachen rein suggestive Maßnahmen oft versagen.

Es ist klar, daß es auch Mischformen gibt, die individuell

behandelt werden müssen und unter Umständen eine kombinierte Therapie erfordern.

Ein weiteres sehr verbreitetes Symptom neuropathischer Kinder ist die *Anorexie*. Sie interessiert uns nur insoweit, als sie Ausdruck einer mangelhaften Hemmung von Unlustgefühlen ist. Es ist bei dieser Erscheinung allerdings vielfach schwierig, zu entscheiden, wo eine überstarke Hemmung gegen die Nahrungsaufnahme vorliegt (Hyperkolasie), wo eine geschwächte Hemmung auftretender Unlustgefühle (Hypokolasie). Es ist ja überhaupt charakteristisch für den Hemmungsschwachen, daß bei ihm die Hemmung durch unangenehme Eindrücke stärker ist und schwerer unterdrückt werden kann, als die Förderung durch angenehme, die den ersteren das Gegengewicht halten können. So wird er die Schönheit eines Landschaftsbildes über der Behinderung durch den morastigen Weg übersehen können.

Das, was wir Appetit nennen, ist nicht nur abhängig vom Hungergefühl; das Nahrungsbedürfnis ist keine direkte mathematische Funktion des Nahrungsbedarfs. Beim Idioten, dessen hemmungslose Eßgier ja bekannt ist, nehmen wir an, daß ihm der stärkste Hemmungsfaktor auf diesem Gebiete fehlt, nämlich das Sättigungsgefühl. Das Gefühl der Sättigung tritt auch bei manchen intellektuell normalen Kindern erst verspätet auf. Wenn man solche sogenannten starken Esser, die von einer kalorisch ausreichenden Mahlzeit mit Hungergefühl aufstehen, nach etwa einer halben Stunde zu einer Fortsetzung der Mahlzeit veranlaßt, so geben sie meist an, satt zu sein.

Gänzlich verschieden hiervon sind die Fälle, in denen ein Widerwillen gegen bestimmte Kost oder gegen das Essen unter bestimmten Bedingungen auftritt. Jeder Normale, der ein verdorbenes Gericht gekostet hat, empfindet auf kurze Zeit einen gewissen Widerstand, es gleich noch einmal zu essen. Er überwindet diese Abneigung aber, während der Hemmungsschwache sie zu einem festen Bedingungsreflex ausbildet. Da, wo ärgerliche, Ekel erregende oder sonst affektbetonte Vorstellungen die Eßlust aufheben, wird man nach der bisherigen Nomenklatur in der Anorexie Übergänge zum hysterischen Symptomenkomplex sehen müssen. Zur Hypoklasie gehören dagegen die Formen, bei denen anderweitige Beschäftigungen des Geistes nicht ausgiebig genug unterdrückt werden können, um das Hungergefühl bzw. die Eßlust aufkommen zu lassen.

Wir wissen, daß viele Kinder vergessen, in der Pause ihr

Frühstück zu verzehren, weil Spiel und Unterhaltung sie ganz in Anspruch nehmen, daß andere morgens nichts zu essen vermögen, weil sie mit ihren Gedanken schon längst in der Schule sind, wieder andere verweigern vor Theaterbesuch oder Kindergesellschaften das Essen. Der Appetit wird also in dem gleichen Maße gehemmt, wie die Beschäftigung mit anderen Dingen nicht gehemmt werden kann.

Solche Störungen bekämpft man mit Vorteil dadurch, daß man die Kinder eine Stunde zu früh aufstehen läßt, so daß sie schon aus Mangel an besserer Beschäftigung die Zeit bis zur Schule mit Essen ausfüllen; ferner kann man sie nach Tisch eine Stunde ruhen lassen, was langweilig ist und dadurch das Mittagessen nicht mit einem Erwartungsaffekt belastet, der die Eßlust stört.

Nicht nur Erwartungen und Aufregungen können in dieser Richtung wirken, sondern ebenso auch ein allgemeines Müdigkeitsgefühl. So wollen ermüdete und besonders übermüdete Kinder lieber schlafen als essen.

In der Behandlung der Anorexie sind die führenden Gesichtspunkte, einmal das Nahrungsbedürfnis so stark zu machen, daß das Hungergefühl über die hemmenden Komplexe dominiert, andererseits das Essen so zu gestalten, daß es zu einer interessierenden Beschäftigung wird.

Gewöhnlich deckt die Anamnese als Wurzeln der Appetitlosigkeit Verstöße gegen beide genannten Forderungen auf: häufige kalorienreiche Mahlzeiten lassen bei fehlender körperlicher Beschäftigung überhaupt kein Hungergefühl aufkommen, und eintönige Kost unter immer gleichen unangenehmen Begleiterscheinungen (Zwang zum Essen, Zank der Eltern, übermäßiges Betonen der Manieren usw.) hemmt die Eßlust rasch, weil das hemmungsschwache Kind die Störungen dieser Art nicht zu hemmen vermag. Auch hier kommt es natürlich nur auf das Mißverhältnis in der Größe der Störung und der Stärke der Reaktion an, denn bei vielen solcher Störungen verliert auch der Normale den Appetit.

Gegen gewisse unter Umständen wohlschmeckende Dinge hat ja die Mehrzahl der Menschen anerzogenen, schwer unterdrückbaren Widerwillen, der schon am Namen des Gerichtes hängen kann (z. B. Pferdefleisch, Kohlrüben). Dazu gehört auch die Abneigung vieler Kinder gegen die ewige Milchtrinkerei, während ein schwach mit Kaffee oder Kakao gefärbter Milchtrank gern genommen wird, wenn er unter dem Namen des ge-

ringen Zusatzes auf dem Tische erscheint. Sehr viel zur Hemmung instinktmäßiger Ekelgefühle trägt das Beispiel Erwachsener bei und das Bestreben, es ihnen gleich zu tun. Auf diese Weise gewöhnen sich Kinder an Käse und Zigaretten, die primär kein großer Genuß zu sein pflegen.

Aus all diesen Überlegungen ergibt sich die rationelle Auswahl der appetitanregenden Mittel, die nur in seltenen Fällen in der Apotheke bezogen zu werden brauchen. Damit soll nicht bestritten werden, daß man nach Eingabe mancher Mittel eine Steigerung des Appetites sieht; wenn man aber die Literatur verfolgt, nach wie durchaus verschiedenartigen Verordnungen eine Appetitsteigerung beobachtet wurde, so gewinnt man den Eindruck, daß ein Teil dieser Mittel suggestiv in dem Sinne wirkt, daß sie das Interesse des Kindes auf das Essen konzentriert. Ferner mögen wohl manche Mittel aus dem großen Kreise der Proteinkörpertherapie, zu denen wir vielleicht auch die Quarzlampenbestrahlung rechnen können, durch Steigerung der Zellfunktionen eine Vergrößerung der Stoffwechselausgaben und dadurch den Bedarf nach Nahrungsaufnahme bewirken. So wirksam diese Methoden sein mögen, so haftet ihnen doch allen der Fehler an, daß wir mit ihnen nicht den Willen des Kindes stärken, sondern eine durchaus unerwünschte Abhängigkeit von ärztlichen Maßnahmen schaffen und ein dauerndes Krankheitsgefühl züchten.

Der gleiche Einwand sei für diese und andere Symptome grundsätzlich gegen die *Hypnose* erhoben. Der eigene Wille des Kranken ist der Schlüssel zu seiner Heilung, nicht der ihm durch die Hypnose aufgepfropfte des Arztes. Die hierdurch erzielten Erfolge sind zu teuer erkauft; denn, statt die Hemmungsfunktionen des Patienten gebrauchsfähig zu machen, geben wir ihm nur eine Art Prothese. Übrigens berichten auch die meisten erfahrenen Neurologen und Psychotherapeuten über unbefriedigende Erfolge bei der Kinderhypnose; damit soll nichts gegen den therapeutischen Wert der Hypnose gesagt sein, nur für Hemmungsschwache erscheint sie uns ungeeignet.

Um Hemmungen zu lehren, bedarf es meist eines neuen Erziehers, da sich der bisherige im allgemeinen nicht plötzlich auf neue pädagogische Gesichtspunkte einstellen kann. So ist es ja bekannt, daß die Lehrer, die ihrer Klasse gegenüber eines Tages „neue Saiten aufziehen“ wollen, in der Regel scheitern. Außerdem hat schon jeder Normale das Bestreben, Fremden gegenüber sich mehr zu beherrschen, um einen günstigen Ein-

druck zu machen. In der gewohnten Umgebung, die ihn ohnehin schon kennt, hält er das meist nicht für so wichtig. Unsere Umgangsformen, besonders die gesellschaftliche Etikette, sind ja dauernde Hemmungsübungen, und darin liegt ihr Hauptwert. Werden solche Forderungen übertrieben, so führen sie eine Trotzeinstellung herbei, die dann mit dem Überflüssigen den wertvollen Kern beiseite wirft.

Bei jedem Schulwechsel treten an ein Kind unvermeidlich so viele Anforderungen an seinen Hemmungsapparat heran, daß man sich vor allen Überspannungen hüten muß. So werden uns auch oft gerade solche Kinder mit neuropathischen Störungen vorgestellt, die innerhalb ihres alten Milieus, nämlich der Familie, in ein neues äußeres Milieu versetzt werden. Wo vorher familiäre Milieuschäden vorlagen, ändert natürlich auch ein Ortswechsel nichts, weil er die causa peccans nicht wandelt.

Am längsten macht man von der Übung des Hemmungsapparates Gebrauch bei der Behandlung des *Tics*. Die gebräuchlichen Übungen sind aber für Kinder nicht ohne weiteres brauchbar, da wir durch Übungen vor dem Spiegel die Kinder nur zu übertriebener Selbstbeobachtung und zum Grimassieren anregen. Leider müssen wir diese Übungen am einzelnen Kinde vornehmen und können sie nicht in die Form eines Spieles kleiden, was natürlich ihre Durchführung erschwert. Als Ersatz hat sich mir eine Methode bewährt, die eine Art sportlicher Rekordleistung darstellt. Bei einem Blinzeltic lassen wir die Kinder auf den Sekundenzeiger einer Uhr blicken und z. B. alle 15 Sekunden einen langsamen Lidschlag ausführen. Durch die Steigerung der Zeitintervalle kann das Kind den Fortschritt registrieren. Im übrigen setzt man diese Patienten systematisch solchen Reizen aus, bei denen auch der Normale blinzeln würde. (Berühren der Wimper, plötzlich aufflammende Lichtquellen und ähnliches.) Beim Mundwinkeltic ist es üblich, Heftpflasterstreifen über den Mundwinkel zu kleben; das hat aber keinen Sinn, wenn dadurch die Bewegungen unmöglich gemacht werden, sondern nur dann, wenn die Bewegungen frei gegeben werden, aber bei jeder Bewegung durch den Zug des Heftpflasters an die Übung erinnert und zur Betätigung der aktiven Hemmung aufgefordert wird. Es würde zu weit führen, auf die Übungstherapie des Tics näher einzugehen, auch lassen sich keine festen Regeln aufstellen, da jeder Einzelfall auf genauer Beobachtung der Störungen aufgebaute besondere Übungen erfordert.

Ein wenig beachtetes Zeichen der Hemmungsschwäche ist der überlaute *Husten* mancher Kinder. Der Husten ist ja eine Reaktion auf einen Reiz, die sowohl bis zu einem hohen Grade unterdrückt, als auch so ungezügelt gestaltet werden kann, daß sie in keinem Verhältnis mehr zu dem Reize steht. So produzieren viele Kinder Keuchhustenanfälle unglaublich lange, weil sie bei jedem Kitzel im Halse, den ein anderes Kind mit einem Räuspern beantworten würde, ihre altgewohnten, zum Bedingsreflex gewordenen lauten Hustenstöße ertönen lassen. Dies findet man besonders häufig dann, wenn sich Geschwister mit Pertussis angesteckt haben, so daß es sich um eine Art Nachahmungskrankheit handelt. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse in vielen Fällen von *Asthma*. Hier ist die Behandlung des Hustens Sache der Erziehung, d. h. der Hemmungsübung. Die Art, wie ein Kind hustet, ist auch oft eine gute Funktionsprüfung des Hemmungsapparates; auf gleicher Stufe stehen die Würgbewegungen bei Inspektion des Rachens, wenn auch hierbei die Frage nach dem diagnostischen Wert des fehlenden Würgreflexes mir noch keineswegs geklärt erscheint.

Aus der Auffassung eines großen Teiles sogenannter neuropathischer Symptome als Ausdruck einer Hemmungsschwäche ergibt sich unsere Stellung zu der beliebten Behandlung durch *Ablenkung*. Wohl kann es gelingen, damit das Symptom, das augenblicklich störend im Vordergrunde steht, zu beseitigen, aber von einer kausalen Therapie der Hemmungsschwäche kann keine Rede sein. Sobald die Verschiebung des Interesses durch die Ablenkung aufhört, besteht die Gefahr eines Rückfalles, denn der Neuropath braucht sehr lange Zeit, bis er einmal erworbene Bedingungsreflexe oder Angewohnheiten vergißt oder verlernt, und auf lange Dauer kann man in den seltensten Fällen eine Ablenkungstherapie einstellen.

Die Hemmungsschwäche kann sich auf einen Teil der vasomotorischen Funktionen erstrecken und kann dann durch entsprechende Übung gebessert oder beseitigt werden. Wir befinden uns da noch ganz in den Anfängen und müssen danach streben, diese Erscheinungen von solchen trennen zu lernen, die wir mit pharmakologischen Mitteln (Atropin, Adrenalin, Kalk usw.) beherrschen können.

Vasomotorische Störungen sind ja oft stark von psychischen Einflüssen abhängig. Dem Hypokolastiker ist eine erhöhte Einfühlungsfähigkeit eigen, die der Normale hemmen kann. Bei ihm verwandelt sich leicht das Mitleid in seine durch Hemmungs-

schwäche gekennzeichnete Abart, das Miterleiden. Hierauf beruht das Schwindelgefühl beim Anblick von Blut, die Nausea bei Anblick von Karussels und manches andere. Hier kann nur Wiederholung des Reizes und Übung in der Beherrschung zum Ziele führen, wie jeder Mediziner aus ersten Präparier- oder Operationssaal-Erlebnissen bestätigen wird. Jede Schonung ist natürlich ein Fehler.

Wir wollen nunmehr noch einige der beliebtesten therapeutischen Maßnahmen für „Neuropathen" einer kritischen Sichtung nach den bisher aufgestellten Gesichtspunkten unterziehen und beginnen mit der *Hydrotherapie*. Die schematische Kaltwasserbehandlung zeitigt keine großen Erfolge, wohl aber kann man sie so ausgestalten, daß sie ihrerseits zu einer Hemmungsübung wird. Dabei möchte ich, wie bei orthopädischen Apparaten passive und aktive Übungen unterscheiden. Zu den passiven rechne ich die Maßnahmen, die nach Art der geschilderten Übungen mit hängendem Kopf ein rasches gegensätzliches Verhalten der Vasomotoren erzwingen (z. B. Wechseldusche), zu den aktiven alle Prozeduren, die die Willensbildung stärken, also z. B. plötzliche kalte Übergießungen, bei denen aber nicht die Übergießung das Wesentliche ist, sondern, daß das Kind es lernt, auch bei überraschender Applikation nicht zu zucken. Auch diese Methode wird sich mit Vorteil nur in der Gemeinschaft mehrerer Kinder anwenden lassen, wodurch wieder eine Art sportlicher Rekordleistung das Interesse an der Übung wachhält.

Nach gleichen Gesichtspunkten kann ein neuro-orthopädischer *Turnunterricht* gestaltet werden. Zu bevorzugen sind solche Übungen, die Beherrschung und Überwindung von Angst- oder Schwindelgefühlen erfordern, also den Eindruck einer gewissen Gefahr aufkommen lassen. Dazu rechne ich Sprung in die Tiefe, Überschlag am Reck, Balancieren auf schmaler Stange und ähnliches. Der Erwerb einer starken Muskulatur ist nicht die Hauptsache, sondern nur deshalb erwünscht, weil diese die Ausführung der Übungen gestattet und eine allgemeine Sicherheit und Zutrauen zur eigenen Energie verleiht.

In diesem Zusammenhange muß die Frage des *Musikunterrichtes* besprochen werden. Er ist, vom ärztlichen Standpunkte betrachtet, für die hemmungsschwachen Kinder kontraindiziert, sobald die ersten technischen Schwierigkeiten überwunden sind. Solche Kinder pflegen die mühsam erlernten und nach außen zur Schau getragenen Hemmungen beim Spiel beiseite zu lassen

und sich zügellos in Tönen auszutoben; je begabter sie musikalisch sind, um so mehr. (Es ist kein Zufall, daß die Künstler in ihrer überwiegenden Mehrzahl zu den Hemmungsschwachen gehören und dadurch als Menschen oft Schwierigkeiten machen.) Für solche Kinder ist demnach Vorsicht am Platze und beim Unterricht mindestens auf strenge Disziplin zu achten. Wenn man auch Talente nicht verkümmern lassen soll, so wird man mit Vorteil doch das Zusammenspiel in den Vordergrund stellen, das eine größere Disziplin erfordert als das Solospiel.

Das gleiche gilt für die Betätigung im *Zeichnen* und *Malen* Hier ist der Hauptwert darauf zu legen, daß Vorlagen nicht über den Rand getuscht werden, ferner ist das Zeichnen nach der Natur oder nach Modellen zu bevorzugen; denn beim Zeichnen aus der Phantasie ergeben sich dieselben Bedenken wie beim Phantasieren auf Musikinstrumenten; man kann sich auch in Farben und Linien austoben, wie modernste Schöpfungen auf diesem Gebiete zur Genüge zeigen.

Das *Zusammensein mit anderen Kindern* ist nicht eine solche Panazee, wie vielfach angenommen wird. Es hat nur dann Wert, wenn dadurch das Kind zur Unterordnung unter die Spielregel gezwungen wird, und wenn es von den anderen Kindern nicht durch Nachahmung zu seinen alten noch neue schlechte Angewohnheiten lernt. Diese beiden Gesichtspunkte müssen jedesmal gegeneinander abgewogen werden, wobei wir der Furcht vor dem letztgenannten Nachteil, die ja in Köpfen vieler Eltern eine überwertige Idee darstellt, mit Nachdruck entgegentreten müssen. Unangebracht ist der Verkehr mit anderen Kindern auch dann, wenn das hypokolastische Kind, sei es durch sein Alter, sei es durch seine Körperkraft oder durch seine soziale Stellung, in dem kleinen Kreise eine Führer- oder gar Despotenrolle zu spielen pflegt.

Ganz allgemein gibt das Spiel mit Gleichaltrigen dem Kinde Anregungen, die seinem Alter gemäß sind, in qualitativer wie in quantitativer Richtung. Jedes Kind kann eine gewisse Zahl von Reizen verarbeiten, ohne Erscheinungen von Erschöpfung seines Hemmungsapparates zu zeigen. Die Zahl ist nicht nur nach oben, sondern auch nach unten begrenzt. Da, wo zu wenig oder zu wenig entsprechende Reize dargeboten werden, schafft sich das Kind selbst Reize, und diese bestehen meist in der unerwünschten Beschäftigung mit der eigenen Person und dem eigenen Körper. Daher geben uns einzige Kinder oft so de-

taillierte Schilderungen sämtlicher körperlichen Empfindungen, die je nach Temperament phantastisch ausgedeutet werden.

Diese Selbstbeschäftigung, die auch unter dem Bilde der *Onanie* erscheinen kann, wird durch die Gesellschaft anderer Kinder gehemmt. Das ist natürlich eine Ablenkungstherapie, und daher müssen wir fordern, daß diese Beschäftigung mit anderen Kindern eine Dauereinrichtung bleibt, weil sonst der Erfolg der Ablenkung, wie wir ihn oben schon charakterisiert haben, mit dem Aufhören der Ablenkung wieder verlorengeht.

Ich habe nicht den Eindruck gewonnen, daß die Onanie eine Betätigung eines übermächtigen Triebes ist. Wenn man die Kinder ausreichend beschäftigt, kommen sie nicht auf solche Gedanken, und in leichteren Fällen kann man durch eine Beschäftigungstherapie eine völlige Heilung erzielen. In anderen kann man den Kindern einschärfen, daß sie sofort, wenn sie mit dieser verbotenen Beschäftigung anfangen wollen, dies der Mutter melden, damit sie ihnen sofort eine Medizin gibt. Diese Medizin darf natürlich weder eine modifizierte Prügelstrafe noch eine verlockende Näscherei sein. Mir bewährten sich solche Medizinen, die erst unter den Augen des Kindes hergestellt werden, wie z. B. das Kochen einer Bouillon aus Würfeln, mit deren Herstellung erst eine Zeit interessanter Beschäftigung und Ablenkung verstreicht. Wer sich von Sedativis Unterstützungen verspricht, kann ja Sedobroltabletten verwenden. Auf alle Fälle muß natürlich auch die reine Bouillon unter irgendeinem medizinischen Namen verabreicht werden.

Damit kommen wir zu einer prinzipiellen Stellungnahme zur *Bromtherapie*. Sie kann nach unserer Auffassung bei der Behandlung der Hemmungsschwachen nur dann Sinn haben, wenn unter dem Schutze der hierdurch vorübergehend heraufgesetzten Reizschwelle die Hemmungsübungen begonnen werden. Es ist eine Therapie, die ich vergleichen möchte mit der Teepause bei ernährungsgestörten Säuglingen. Sie stellt also eine Maßnahme dar, die erstens nur für schwere Fälle und dann nur für kurze Zeit anzuwenden ist. Daraus ergibt sich auch die Dosierung. Diese muß im Anfang hoch sein und mit dem Fortschreiten der Übungsbehandlung erniedrigt werden. So, wie wir einen Säugling erst dann als geheilt betrachten können, wenn er eine Dauernahrung verträgt, so einen Hypokolastiker erst, wenn wir ihn so weit in der Beherrschung seiner Hemmung gebracht haben, daß er den Anforderungen des Alltags gewachsen ist.

Auf der gleichen Stufe, wie die Höherlegung der Reizschwelle durch Sedativa steht die seit alters her viel und sogar zuviel geübte Behandlung mit Ruhekuren, also mit einer Ausschaltung von Reizen. Ich verweise hierbei auf die Gesichtspunkte, die ich eben und früher bei der Besprechung der hemmungsschwachen Säuglinge entwickelt habe. Daraus ergibt sich noch die Forderung, solche Kinder, wenn Bettruhe durch körperliche Erkrankungen indiziert ist, diese so kurz wie möglich zu bemessen, um ihnen keine Sonderrechte einzuräumen und so das Verlernen anerzogener Hemmungen zu begünstigen. Ich erinnere nur an die jedem Pädiater geläufigen Fälle von Enuresis, die sich nach langem Krankenlager ausbilden.

Schließlich noch ein prinzipielles Wort zur Frage der *Arbeitstherapie*, die gerade neuerdings von Neurologen sehr befürwortet wird.

Arbeit für Hemmungsschwache soll nicht ablenken, sondern zu Exaktheit erziehen, zur Unterordnung unter bestimmte Disziplin, zur Nachahmung fester Vorbilder. Danach ist sie auszuwählen, und dem gleichen Zwecke können entsprechend ausgewählte Beschäftigungsspiele dienen, die uns in den bekannten Fröbelschen Spielen und ihren Modifikationen zur Verfügung stehen. Entgegen den Anschauungen vieler Pädagogen lege ich aber in der Behandlung des Neuropathen weniger Wert auf die freie Phantasietätigkeit als auf das korrekte Anfertigen von Kopien nach gegebenen Vorlagen. Für hemmungsschwache Kinder heißt das Problem in der Therapie überhaupt nicht Ruhe oder Arbeit, sondern Schonung oder Übung.

Wenn wir immer von „Übungen“ gesprochen haben, so soll das nicht im Sinne eines Unterrichtes verstanden werden. Je weniger das Kind von unserer pädagogischen Absicht merkt, um so schneller werden wir unser Ziel erreichen. Es gibt viele gebräuchliche Kinderspiele, die den Zwecken der Hemmungsübung unbemerkt dienen können. Ich gebe aus der Erinnerung einige Beispiele hierfür:

1. Ein Kind wirft dem anderen scheinbar einen Ball zu, läßt ihn aber nicht aus der Hand. Zuckt das Kind dabei mit den Händen oder läßt es den schließlich doch geworfenen Ball fallen, so gibt es ein Pfand (sogenannter Zuckeball).
2. Zwei Reihen Kinder sitzen sich gegenüber, ein weiteres Kind stellt an einzelne von diesen rasch verschiedene Fragen, die aber immer nur das dem Gefragten gegenübersitzende beantworten darf.

3. In der raschen Beantwortung verschiedener entsprechend gefaßter Fragen dürfen die Worte: „ja, nein, schwarz, weiß" nicht benutzt werden (sehr geeignet zur Prüfung der Hemmungsschwäche).
4. Mehrere Kinder bauen um die Wette Kartenhäuser.

Mit der Besprechung der Hemmungsschwäche und ihrer Behandlung haben wir einen Symptomenkomplex der Beachtung empfohlen, der sich nicht etwa mit dem Begriffe der Neuropathie deckt. Wir haben uns in den vorstehenden Ausführungen in der Hauptsache mit solchen Störungen befaßt, die darin, mindestens vorwiegend, begründet sind, daß die Hemmungen zu wenig funktionieren. Es bleibt noch übrig das Gebiet von Symptomen, die in überstarken Hemmungen ihre Wurzeln haben und naturgemäß eine nach anderen Zielen orientierte Behandlung erfordern. Ich erinnere nur an die pädagogische Beeinflussung der durch ihr Leiden pychisch so stark gehemmten Krüppel. Nicht berücksichtigt haben wir, wie schon erwähnt, die Formen, die sich durch ein fehlerhaftes Zusammenspiel von Agonisten und Antagonisten im autonomen Nervensystem charakterisieren, wozu teilweise wohl die Bauchschmerzen gehören, nicht berücksichtigt ferner die Fälle, in denen eine mechanische Übererregbarkeit oder eine Störung im Kalkstoffwechsel ätiologisch in Frage kommt, da diese Dinge noch zu sehr im Flusse sind, um sichere Handhaben für Diagnostik oder Therapie zu bieten. Sollten sich diese Formen im Laufe der Zeit besser charakterisieren lassen, dann wird man auch sie als Sonderkomplexe abgrenzen müssen, was weiter dazu beitragen wird, den unklaren Begriff der Neuropathie aufzulösen und damit zu dem Ziele gelangen, von dem wir bisher noch so fern sind: zur rationellen Therapie.

III.

(Aus dem Waisenhaus und Kinderasyl der Stadt Berlin [Leitender Arzt: Professor Dr. *L. F. Meyer*].)

Über die zeitliche Bedingtheit des Endothel-Symptoms (Rumpel-Leede) im Säuglingsalter.

Von

P. HOFFMANN,
Volontärassistent.

Die Beobachtungen über spontan auftretende, minimale Hautblutungen bei Säuglingen und Kleinkindern an unserer Anstalt hatten als eine wesentliche Bedingung für das Zustandekommen dieser Blutungen eine Altersdispostiion der betroffenen Kinder aufgedeckt. Die Zeit um die Halbjahreswende zeigte in der Häufigkeitskurve dieser Blutungen einen hohen Gipfel, während die ersten Lebensmonate von diesen Blutungen ganz frei blieben und die letzten Monate des ersten Lebensjahres bereits ein Seltenerwerden dieser Blutungen aufwiesen.

Zeitliche Zusammenhänge mit dem Morbus Barlow hatten eine Deutung dieser idiopathischen Hautblutungen als abortive Formen oder Formes frustes des kindlichen Skorbutes nahegelegt. *(L. F. Meyer* und *Nassau.)*

Die Abhängigkeit des Auftretens von Hautblutungen vom Alter und von der Ernährung mußten die Frage aufwerfen, wie sich ganz allgemein das Kapillarsystem eines Säuglings in den einzelnen Lebensmonaten einer willkürlich gesetzten besonderen Belastung gegenüber verhielte. Von den Reizen, die das Auftreten von idiopathischen spontanen Blutungen zu begünstigen schienen (Infekte usw.), waren ja immer nur einzelne Kinder mehr zufällig betroffen worden.

Ein klinisch brauchbares Prüfungsverfahren der Widerstandskraft des Kapillarrohres schien trotz mancher Bedenken der *Rumpel-Leede*sche Versuch zu sein, für den *Stephan* nach ausführlicher Begründung die treffende Bezeichnung Endothelsymptom geprägt hat. Ursprünglich als pathognomonisch für den Scharlach angesehen, hatten spätere Untersucher das Auftreten des gleichen Symptoms der Blutaustritte bei Stauung einer Extremität bei vielen anderen Infektionskrankheiten

nachweisen können *(Leede, Bennicke, Stephan, Dyschow, Nassau).*

Neben Infekten konnten beim disponierten Individuum aber auch mechanische und toxische Schädigungen zu einem positiven Ausfall des Endothelsymptoms führen *(Hermann Meyer).* Die Ansicht *Rumpels* vom Gebundensein des Endothelsymptoms allein an den Scharlach war damit widerlegt.

Die mannigfachen Bedingungen, die zum Auftreten des Endothelsymptoms führen, faßte *Stephan* daher in folgender Zusammenstellung zusammen:

1. Direkte Schädigungen des Kapillarendothels durch Bakterientoxine, Medikamente, Gifte, Nahrungsinsuffizienz quantitativer und qualitativer Art.
2. Indirekte Schädigung der Endothelzellen bzw. des Kapillartonus durch Störungen im endokrinen Stoffwechselapparat.
3. Kapillartonusstörung durch Erkrankung des peripheren Sympathikus und seiner zerebralen Zentren.

Für das Kindesalter liegen zur Frage des Endothelsymptomes systematische Untersuchungen noch nicht vor: eine physiologische, erhöhte Durchlässigkeit des Endothelrohres der Kapillaren fand *Yllpö* bei frühgeborenen Kindern in den ersten 8—14 Lebenstagen. Häufig positiv war das Endothelsymptom bei Kindern mit den Erscheinungen des blutigen, diphtherischen Schnupfens (*Nassau*). Auch die Kinder mit ausgesprochenem Morbus Barlow zeigten meist das *Rumpel-Leede*sche Phänomen. 75 % der Kinder mit spontanen Hautblutungen reagierten nach kurzer Stauung am Oberarm mit Blutungen in der Haut des Unterarmes. *(L. F. Meyer* und *Nassau.)*

Zur Ablehnung einer Bedeutung des Endothelsymptoms für den Zustand der Kapillarwand kommt *Käckel,* der neben der begünstigenden Wirkung von Infekten, von Rachitis und von Ernährungsstörungen auch bei einer Reihe „klinisch gesunder" Kinder das Endothelsymptom positiv fand. Genaue Angaben über das Alter dieser im Stauungsversuch positiv reagierenden Kinder finden sich in seiner Arbeit nicht.

Zur Klärung der Frage nach der Bedeutung des Alters und des Zustandes der Säuglinge für das Erscheinen des *Rumpel-Leede*schen Symptoms wurden je 10 Säuglinge eines jeden Lebensmonates im Stauversuch geprüft. Nur gut gedeihende Kinder ohne fieberhafte Temperatursteigerungen in den letzten 2—3 Wochen fanden Berücksichtigung. Frühere Infekte

wurden, soweit sie bekannt waren, notiert, um bei einem positiven Ausfall der Reaktion in Betracht gezogen zu werden. Nicht ausgeschlossen wurden Säuglinge mit chronischen Krankheiten, wie Rachitis, behandelter Lues sowie exsudativer Diathese, Ekzem und anderen Hauterkrankungen. Ernährungsgestörte Säuglinge wurden nur dann dem Stauungsversuch unterworfen, wenn die Kinder bereits mehrere Wochen im Gewicht zugenommen hatten.

Die Technik des Stauversuches war die übliche: Eine 5 cm breite Gummistaubbinde wurde um den Oberarm des Säuglings gelegt, so daß der Radialpuls noch gut fühlbar, die Venen stärker gefüllt und die Haut des Unterarmes leicht zyanotisch waren. Nur wenige Kinder waren dabei unruhig. Es wurde in jedem Fall 5 Minuten gestaut und das Auftreten von Blutungen mit der Uhr in der Hand kontrolliert.

Das Ergebnis der Untersuchung zeigte eine deutliche Abhängigkeit des Auftretens des Endothelsymptoms vom Lebensalter: in den ersten 3 Lebensmonaten fand sich das Endothelsymptom in keinem Falle positiv. Auch bei 4 Frühgeburten war das Ergebnis in dieser Zeit negativ. Dieser Befund widerspricht scheinbar den Angaben *Yllpös* über die physiologische Blutungsbereitschaft dieser Kinder. Als Erklärung mag gelten, daß diese Frühgeburten älter als 14 Tage waren und damit den Zeitpunkt der hämorrhagischen Diathese der Frühgeborenen bereits überschritten hatten. Die Anamnese der Säuglinge der ersten 3 Lebensmonate ergab außer der häufigen Erkrankung an Intertrigo, Ekzem, Icterus neonatorum, Pemphigus benignus, eitriger Conjunctivitis, Gneis, Otitis media, Scabies, Furunkel, Craniotabes, vereinzelte akute Infekte, namentlich Koryza und Pharyngitis.

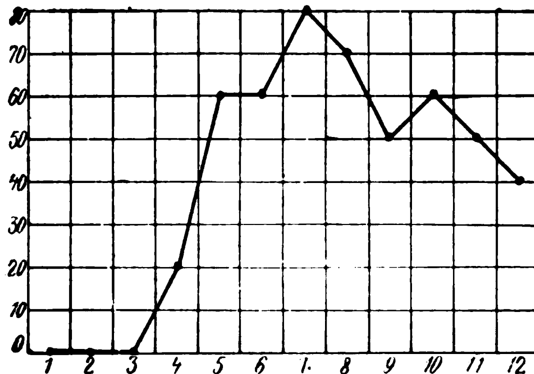
Vom vierten Monat an stieg im Gegensatz zu den ersten 3 Monaten, die völlig frei von Hautblutungen blieben, die Zahl der positiven Fälle ständig. So war das Endothelsymptom im vierten Monat in 20 % der Fälle positiv, in 80 % negativ, im fünften Monat bereits bei 60 % positiv, bei 40 % negativ. Dasselbe Ergebnis zeigte der sechste Monat. Ihren Höhepunkt erreichte die Kurve im siebenten Monat mit 80 % an positiven, 20 % an negativen Fällen. Von Monat zu Monat sank dann wieder bis zum Ende des ersten Jahres die Zahl der im Stauversuch positiv reagierenden Kinder. Im achten Monat waren noch 70 % der Fälle positiv, 30 % negativ, im neunten Monat nur noch 40 % positiv, 60 % negativ. Im zehnten Monat war wiederum ein Anstieg der positiven Fälle auf 50 % zu ver-

zeichnen. Der elfte Monat wies an positiven Fällen 40, an negativen 60 % auf. Im zwölften Monat war das Resultat des Stauversuches bei 30 % der Fälle positiv, bei 70 negativ. Folgende Kurve zeigt den positiven Ausfall der Reaktion in den einzelnen Lebensmonaten in Prozenten (siehe Kurve 1).

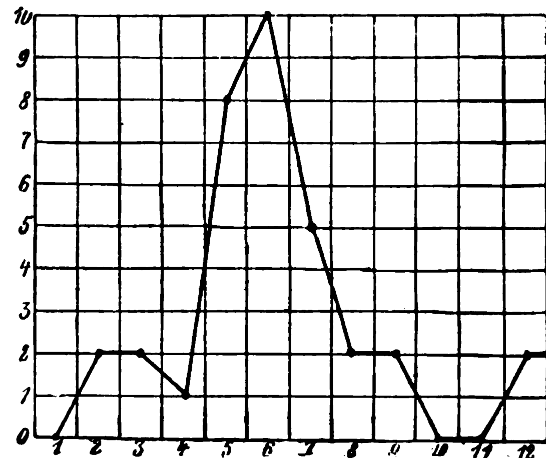
Zusammenfassend läßt sich also sagen: Fehlen des *Rumpel-Leede*schen Symptoms im ersten Vierteljahr, Anstieg und Gipfelpunkt um die Zeit der Halbjahreswende, langsamer Abfall bis zum Ende des ersten Jahres.

Eine Prüfung des Stauversuches bei Kindern im 2. Lebensjahre zeigte das Endothelsymptom in 70 % der Fälle positiv, in 30 % negativ.

Ferner wurden 10 Kinder im ersten Schuljahr auf das Rumpel-Leede-



Kurve 1. Zahl der im Stauungsversuch positiv reagierenden Kinder (in %) in den einzelnen Lebensmonaten.



Kurve 2. Zahl der beobachteten idiopathischen Blutungen im 1. Lebensjahr.

sche Symptom geprüft mit einem Ergebnis von 40 % an positiven, 60 % an negativen Fällen.

Vergleicht man die vorliegende Kurve mit der über das Vorkommen von idiopathischen Blutungen im Säuglingsalter, so ergibt sich eine völlige Analogie beider Phänomene (siehe Kurve 2).

Die Verteilung der beobachteten Fälle von idiopathischen Hautblutungen auf die einzelnen Lebensmonate war folgende:

Im 1.	Lebensmonat	0	mal	Im 7.	Lebensmonat	5	mal
„ 2.	„	2	„	„ 8.	„	2	„
„ 3.	„	2	„	„ 9.	„	2	„
„ 4.	„	1	„	„ 10.	„	0	„
„ 5.	„	8	„	„ 11.	„	0	„
„ 6.	„	10	„	„ 12.	„	2	„

Sowohl der zufällige Reiz des Infektes als auch der willkürliche Reiz der Stauung weisen relativ bei der gleichen Zahl

von Kindern der einzelnen Lebensabschnitte auf das Bestehen eines widerstandsschwachen Gefäßsystems hin.

Diese Übereinstimmung läßt die Annahme eines beiden Erscheinungen übergeordneten pathogenetischen Geschehens berechtigt erscheinen.

Die Auffassung der idiopathischen Hautblutungen als Frühzeichen einer Schädigung des Organismus durch Fehlen bestimmter lebenswichtiger Stoffe in der Nahrung hat durch Beobachtungen über das Vorstadium des Morbus Barlow eine weitere Stütze erhalten. 50 % aller barlowkranken Kinder zeigten Wochen und Monate vor dem Ausbruch des kindlichen Skorbutes einmal oder mehrmals die Erscheinungen der idiopathischen Haut- und Schleimhautblutungen *(Nassau)*. Der gleiche „Fehlnährschaden" *(Aron)*, der beim disponierten Individuum durch äußere Reize begünstigt zum Morbus Barlow oder zu spontanen Blutungen führt, könnte normalerweise jedes Gefäßsystem so schädigen, daß es auf einen künstlich gesetzten stärkeren Reiz seine herabgesetzte Widerstandskraft offenbart. Um die Zeit der Häufung des *Rumpel-Leede*schen Symptoms mögen Stoffe in dem Organismus des Säuglings fehlen, die zu einer erhöhten Durchlässigkeit der Kapillarwand führen. Die gleiche zeitliche Bedingtheit für den Morbus Barlow, die idiopathischen Hautblutungen und die Pachymeningitis haem. weisen auf Fehler in der Nahrungszusammensetzung als eine wesentliche Bedingung zum Zustandekommen dieser Endothelschädigung hin. Eine direkte Endothelschädigung durch qualitative Unterernährung (Avitaminose) würde nach der *Stephan*schen Einteilung die Besonderheiten der Kurve des positiven Endothelsymptoms im ersten Lebensjahre erklären.

Der Beginn des Auftretens des Endothelsymptoms im vierten Lebensmonat und seine Häufung um die Zeit der Halbjahreswende scheinen ein neuer Hinweis zu sein, daß die einförmige Milchernährung des künstlich genährten Kindes durch die Zufütterung vitaminhaltiger Nahrungsmittel in dieser Zeit ergänzt werden muß, um weitergehende Schädigungen des kindlichen Organismus zu verhüten[1]).

[1]) **Wir** möchten betonen, daß wir die Gültigkeit vorstehender Untersuchungen nur für die Kinder des Waisenhauses behaupten wollen. Weiterhin möchten wir darauf hinweisen, daß diese Untersuchungen in den Sommermonaten des Jahres 1921 ausgeführt worden sind.

IV.

(Aus dem Waisenhaus und Kinderasyl der Stadt Berlin. [Leitender Arzt: Professor *L. F. Meyer*].)

Zur Kenntnis des Vorstadiums der Barlowschen Krankheit.

Von

ERICH NASSAU und M. J. SINGER.

Das imponierende klinische Bild der voll ausgebildeten Barlowschen Krankheit bedarf heute keiner ausführlichen Darstellung mehr. Die lauten Schmerzäußerungen der Kinder, die Schwellungen an den Extremitäten, die Blässe und Appetitlosigkeit und die Blutungen in das Zahnfleisch, in die Haut und aus den Nieren vereinigen sich zu einem wohlcharakterisierten, kaum zu verkennenden Symptomenkomplexe. Diesem scharf umgrenzten Krankheitsbilde gegenüber steht aber ein präparatorisches oder Vorstadium der Krankheit, dessen Existenz noch umstritten ist. Die Reihe uncharakteristischer Krankheitszeichen, die — nach der Schilderung der Autoren — diesem Stadium der Erkrankung eigentümlich ist, läßt diese Zweifel bei der Deutung der Krankheitsbilder verständlich erscheinen.

Für das Verständnis des krankhaften Geschehens bei dem Morbus Barlow und für eine Verhütung der schweren, akuten Manifestationen der Krankheit, die für den kindlichen Organismus nicht gleichgültig sind, und deren Heilung Schwierigkeiten bereiten kann, erscheint die Beantwortung der Frage nach der Existenz dieses Vorstadiums — zumal in einer Zeit der Häufung des infantilen Skorbutes — von einigem praktischen Interesse. Dieses für die Prophylaxe der Erkrankung bedeutungsvolle frühe Stadium der Krankheit nach Möglichkeit zu erfassen, ist der Zweck der folgenden Mitteilung. Dabei dürfte die Zurückführung gewisser Krankheitserscheinungen auf den Mangel an Vitaminen über das Gebiet des Morbus Barlow hinaus von Interesse sein; denn unsere Anschauungen über die Folgen des Vitaminmangels sind bisher mehr durch Tierexperimente als durch klinische Beobachtungen gestützt.

Auf das Bestehen eines Vorstadiums des Skorbutes hat für den Erwachsenen zuletzt *Morawitz* hingewiesen. „Fast immer

geht dem Skorbut ein Prodromalstadium voraus." Unbestimmte Klagen über Mattigkeit und Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Atemnot und Herzbeschwerden, rheumatische Schmerzen in den Beinen, vor allem in den Unterschenkeln, kennzeichnen neben Nachtblindheit dieses frühe Stadium der Krankheit. Die Dauer dieses Prodromalstadiums beläuft sich nach *Morawitz* auf 1 bis 4 Wochen.

Die Lehrbücher der Kinderheilkunde enthalten keinen Hinweis auf einen ähnlichen Zustand bei der dem Skorbut nahe verwandten Barlowschen Erkrankung.

Zu einer Ablehnung eines vorbereitenden Stadiums für das Kind kommt in seiner neuesten Veröffentlichung auch *Aron*. Krankhafte Erscheinungen vor den bekannten Zeichen der Barlowschen Krankheit möchte er anders gedeutet wissen. Den günstigen Einfluß des antiskorbutischen Vitamines erkennt *Aron* nur für die sicheren, mit Blutungen einhergehenden Erscheinungen des Skorbutes an. Die günstige Beeinflussung des Ansatzes sieht *Aron* bedingt durch ein besonderes ansatzförderndes, wasserlösliches Vitamin, während die Infektneigung nur durch lipoidlösliche Ergänzungsstoffe bekämpft werden kann.

Für den kindlichen Skorbut haben *Abels* und *A. F. Heß* auf das Bestehen eines Vorstadiums der Erkrankung hingewiesen und ausführliche Darstellungen der klinischen Bilder aus dieser Zeit beigebracht.

Der akuten Erkrankung geht nach *Abels* eine Zeitspanne der Vorbereitung voraus, die vor allem durch die Neigung auf infektiöse und toxische Reize, in teils unzulänglicher, teils paradoxer Weise zu reagieren, gekennzeichnet ist.

Eine Fülle von Symptomen, die sich am skorbutisch präparierten Organismus des Säuglings finden sollen, teilt *Heß* mit. Dieser „latente Skorbut" ist die gewöhnlichste Form der Erkrankung, besonders in den großen Städten. Hemmung des Fortschrittes im Gewichts- und Längenwachstum, Störungen im Gewebsaufbau (Ödeme), Neigung zu Infekten und Störungen von seiten des Kreislaufes und der Atmung sind die wesentlichen Merkmale der drohenden Erkrankung. Neben diesen uncharakteristischen Zeichen, deren enger Zusammenhang mit dem ausgebildeten Skorbut vor allem durch die gleichsinnige heilende Wirkung der gleichen Nahrungsänderung bewiesen wird, können in dieser Zeit der Erkrankung schon Krankheitszeichen auftreten, die sich im klassischen Bilde des Skorbutes

wiederfinden: Blutungen meist geringfügiger Art, Appetitlosigkeit sind mahnende Boten der drohenden Gefahr.

Gelegentlich von Mitteilungen über ein gehäuftes Auftreten von kindlichem Skorbut finden sich schon vor den ausführlichen, theoretisch gut begründeten Darstellungen von *Abels* und *Heß* vereinzelte Beobachtungen anderer Autoren, die klinische Besonderheiten in der Zeit vor der schweren, akuten Erkrankung als im Zusammenhang mit dem Morbus Barlow stehend, erkannt haben: *E. Fraenkel* schreibt von „initialen Symptomen, die keineswegs immer so prägnant seien, daß sie der Umgebung des Kindes sofort bemerkbar würden". Vom anatomischen Standpunkt hält er es für wahrscheinlich, daß „ein Zwischenraum von vielen Wochen und Monaten notwendig ist, um nach den einleitenden, inneren Knochenveränderungen die sogenannten sicheren manifesten Barlowerscheinungen zum Vorschein zu bringen". — Von einer zeitlich schwer zu begrenzenden Vorbereitungszeit des Leidens berichten *Schödel, Hart* und *Lessing*, ohne eine Symptomatik dieser Epoche mitzuteilen.

Zu der Annahme eines weit zurückliegenden Beginnes der Barlowschen Erkrankung wird an Hand ihrer Krankengeschichten und Gewichtskurven auch *Marie-Elise Kayser* bei der in einem Säuglingsheim beobachteten Skorbutepidemie geführt. Die Zeit dieses Vorbereitungsstadiums geben für das ältere Kind *Chick* und *Dalyell* als 4—6 Monate an. Als Frühzeichen des kindlichen Skorbutes fassen *L. F. Meyer* und *Nassau* die minimalen Blutungen auf, die um die Halbjahreswende, meist an einen Infekt gebunden, auftreten. Die „Angiomalacie" *(Aron)*, die in diesen Blutungen ihren klinischen Ausdruck findet, kann später zum ausgeprägten Bilde des Barlow führen, kann aber auch spontan abheilen.

Gewisse Erkrankungen an Anämie und Dystrophie, entstanden durch Ernährung mit zu lange gekochter Milch, möchte auch *Finkelstein* als „Vorläufer oder Formes frustes" des Barlow deuten.

Ob ein Vorstadium des Morbus Barlow besteht, darüber entscheidet die Beantwortung zweier Fragen:

1. Gibt es in der Vorgeschichte einer großen Reihe von barlowkranken Kindern allgemeine Krankheitszeichen, die sich bei vielen dieser Kinder regelmäßig wiederholen?
2. Schwinden nach Einleitung einer antibarlowischen The-

rapie diese Symptome gleichzeitig mit den sicheren spezifischen Erscheinungen des Säuglingsskorbutes?

Die Gelegenheit einer klinischen Beobachtung von etwa 40 barlowkranken Säuglingen über lange Zeiträume vor, während und nach der Erkrankung gab uns die Möglichkeit, der Beantwortung dieser Fragen näherzutreten. Die Häufung von skorbutischen Erkrankungen, die meist unter unseren Augen in der Anstalt entstanden, ist wohl im wesentlichen aus der derzeitigen Beschaffenheit der Großstadtmilch zu erklären. Zweimaliges Pasteurisieren, konservierende Zuzätze von Wasserstoffsuperoxyd und Natrium bicarbonicum vor der Lieferung an den Konsumenten zerstören einen großen Teil der Vitamine der Milch.

Die Beobachtungen mußten sich einmal auf das Auftreten von Symptomen erstrecken, die auch der ausgebildeten Erkrankung eigentümlich sind *(barlow-spezifische Symptome)*. Ferner mußten die Krankheitszeichen in den Kreis der Betrachtung gezogen werden, die sich oft bei diesen Patienten wiederholten, ohne in das eigentliche Bild des Morbus Barlow zu gehören *(barlow-aspezifische Symptome)*.

Der Allgemeinzustand und das Aussehen aller Patienten in der Zeit vor dem Morbus Barlow wird durch einige besondere Merkmale gekennzeichnet, die es oft ermöglichen, diese Kinder unter ihren Altersgenossen herauszukennen. Mit spitzem, blaßgrauem Gesicht, am Körper meist mager, spielen die Kinder in ihrem Bett. Zeichen der Unlust und des Unbehagens fehlen. Der Turgor des vor wenigen Wochen frischen, rotbackigen Kindes ist geschwunden und hat einer Schlaffheit und Welkheit der äußeren Bedeckungen Platz gemacht. In diesem Stadium treten dann krankhafte Störungen auf, deren Gesamtheit nach unserer Ansicht diesem Zeitabschnitt das Gepräge verleiht.

Eine Beschränkung auf Symptome, die sich besonders häufig finden, und deren klinische Feststellung keinerlei Schwierigkeiten bereitet, scheint im praktischen Interesse in dieser Mitteilung geboten.

Die Symptomatologie des Vorstadiums.

I. Barlow-spezifische Symptome.

Ein „führendes Symptom“ bei der Barlowschen Krankheit sind Blutungen in die Haut, in die Schleimhäute, in die Knochen

haut und in die Muskeln. Von den inneren Organen blutet es vor allem in die Nieren, und anscheinend ist nicht so selten der Darm von Blutungen betroffen. Diese Gefäßbrüchigkeit, entstanden durch unzureichende Nahrung, läßt sich bei längerer klinischer Beobachtung häufig als warnendes Vorzeichen der drohenden „akuten“ Erkrankung schon viele Wochen vorher nachweisen. 15 mal unter 30 Kindern (50 %), die später sichere Zeichen eines Skorbutes aufwiesen, ließen sich *Hautblutungen* als frühes Symptom der Erkrankung auffinden. Die Feststellung dieser häufig minimalen Blutungen entgeht, wie schon *L. F. Meyer* und *Nassau* bei den ähnlich gedeuteten idiopathischen Hautblutungen betonten, leicht dem nicht besonders hierauf eingestellten Beobachter. Weder Ausbreitung noch Sitz der Blutung gleicht den dem Morbus Barlow eigentümlichen meist flächenhaften und an den unteren Extremitäten lokalisierten Hämorrhagien. Zumeist handelt es sich bei diesen Frühblutungen um minimale, punktförmige Blutaustritte, deren Lieblingssitz das Gesicht ist. Die große Häufigkeit dieser Blutungen in der Vorgeschichte barlowkranker Kinder läßt es berechtigt erscheinen, diese krankhaften Erscheinungen auf die gleiche hämorrhagische Diathese (*Angiodystrophie)*) zurückzuführen, die der voll ausgebildeten Barlowschen Krankheit eigentümlich ist.

Die gleichen Fehler in der Ernährung, von denen bekannt ist, daß sie schließlich zum Morbus Barlow führen, dürften für die Entstehung dieser Blutungen verantwortlich zu machen sein. Ähnliche Schubweise, rezidivierende Hautblutungen ohne andere Erscheinungen beim Morbus Barlow beschreibt auch *Czerny*. Ob die gegen die Erscheinungen des Skorbutes eingeleitete Therapie imstande ist, diese Blutungsbereitschaft rasch zu beseitigen, erscheint zweifelhaft. Wiederholt fand sich nach Überwindung der eigentlichen skorbutischen Erkrankung in einer Zeit besten Gedeihens gelegentlich neuer Schädigungen des Organismus, meist eines Infektes, ein Rezidiv dieser idiopathischen Blutungen.

Nierenblutungen, lange Zeit vor der skorbutischen Erkrankung, sind wohl ähnlich zu deuten. — 11 unter 30 Kindern (37 %) zeigten $^1/_2$—3 Monate (im Durchschnitt $1^1/_2$ Monate) vor der Barlowschen Krankheit, meist in einer Zeit guten Gedeihens, gelegentlich eines Infektes eine zum Teil beträchtliche Hämaturie, die bei einzelnen Patienten als blutroter Urin bereits makroskopisch zu erkennen war. Auch die Nierenblutung kann,

wie schon *Neumann* betonte, das einzige Symptom der Erkrankung bleiben.

Von den Schleimhautblutungen findet sich als frühzeitiger Hinweis auf die Schädigung des Gefäßsystems beim disponierten Individuum ein blutiger, diphtherischer Schnupfen. $^1/_2$—3 Monate (im Durchschnitt 1,2 Monate) vor dem Ausbruch der „akuten" Erkrankung zeigte sich diese Reaktion des Gefäßsystems auf den Reiz des Diphtheriebazillus. Jeder Epidemie von blutigem Schnupfen muß, und darin stimmen wir *Heß* bei, die Vermutung nahe liegen, daß es sich um eine Häufung beginnender Skorbutfälle handeln könnte.

Die Symptome der bestehenden Angiodystrophie erscheinen deswegen von besonderem praktischen Interesse, weil sie die Krankheitssymptome sind, die sich häufig in einer Zeit des besten Gedeihens des Säuglings offenbaren, in der alle anderen Zeichen eines schweren Nährschadens noch fehlen.

Meist verbunden mit einem Aufhören des Gewichtsfortschrittes ist das zweite barlow-spezifische Symptom des latenten Skorbutes im Säuglingsalter: die Appetitlosigkeit. Ebenso häufig wie Hautblutungen (50 % der Säuglinge) zeigte sich im Durchschnitt 1,7 Monate vor der eigentlichen Erkrankung unserer Patienten ein Schwinden ihrer Eß- und Trinklust. Auf diesen „Widerwillen gegen die vorher gern genommene Nahrung" weist auch *Finkelstein* als diagnostisch-brauchbares Frühzeichen der Erkrankung hin.

Die Frage, die schon *Hopkins* erörtert, ob die Appetitlosigkeit primär durch einen fehlenden Geschmacksreiz der vitaminarmen Nahrung oder ob sie sekundär durch die falsche Ernährung bedingt ist (vorzügliche Freßlust bei beginnender Störung des Gedeihens), muß vorerst offen bleiben. Das Fehlen des für die Sekretion der Verdauungsstoffe notwendigen C-Vitamins würde nach den Untersuchungen von *Uhlmann* für die sekundäre Bedeutung der Vitamine sprechen.

II. Barlow-aspezifische Symptome.

Mit den wenigen barlow-spezifischen Symptomen geht eine Zahl barlow-aspezifischer Symptome einher, die sich bei vielen Säuglingen jener Zeit finden und andere Deutungen erfahren können. Das Verhalten der Temperatur in der Zeit des latenten Skorbutes steht an der Grenze zwischen barlow-spezifischen und aspezifischen Krankheitszeichen. Die Fiebersteigerungen, die unter dem Ausbruch der manifesten Erscheinungen be-

obachtet werden, haben von seiten der meisten Autoren eine Erklärung erfahren, die *Finkelstein* dahin zusammenfaßt, daß viele der Fiebersteigerungen zwar auf Rechnung der Komplikationen zu setzen seien, daß aber unbedingt — und zwar recht häufig — ein Barlowfieber anzunehmen sei. Fiebersteigerungen über 39 ° möchte *Heß*, der sich der großen Bedeutung grippaler Infekte für das Manifestwerden des Skorbutes nicht verschließt, auf Komplikationen zurückgeführt wissen, während die niederen Temperaturen bei fehlenden klinischen Krankheitszeichen dem Morbus Barlow eigentümlich sein können. Ähnlich äußerte sich zur Frage des Barlowfiebers schon früher *v. Stark*, der in 50 % seiner skorbutkranken Säuglinge Fieber ohne besonderen Typus und von wechselnder Dauer beobachtete.

Fiebersteigerungen vor der Zeit des Morbus Barlow erwähnen *Heubner* und *Finkelstein*; anderweitige Erkrankungen und Infektionskrankheiten können der eigentlichen Krankheit vorausgehen. Abendliche Temperatursteigerungen ohne besondere Eigentümlichkeiten beschreibt *E. Fraenkel*. Als „sekundäre Erscheinung, bedingt durch die Resorption der durch die Blutungen zerstörten Gewebe", fassen *Czerny-Keller* das Fieber beim Morbus Barlow auf, dessen Auftreten aber nicht zur Abgrenzung der Erkrankung selbst zu brauchen ist.

Zu einer strikten Ablehnung eines spezifischen Barlowfiebers kommt *Abels*. Im vitaminarm ernährten Organismus entwickelt sich im Laufe von Wochen und Monaten ein Zustand des Darniederliegens aller Abwehrkräfte gegen Infekte. Eine Unfähigkeit, mit der in den Organismus eingedrungenen Infektion fertig zu werden, kennzeichnet diesen „dysergischen" Zustand. Diese Dysergie führt zu besonderen Reaktionen des Organismus gegenüber dem Infekt: der enge Zusammenhang zwischen Blutung und Fiebersteigerung, den beim barlowkranken Kinde schon *Neumann* beobachtete, findet hierdurch seine Erklärung. Das Gebundensein der minimalen, idiopathischen Haut- und Schleimhautblutungen im Vorstadium des Barlow an eine fieberhafte Infektionskrankheit wird unter diesen Bedingungen verständlich. Das Schwinden der Fiebersteigerungen im Anschluß an eine antibarlowische Therapie erklärt *Abels* im Gegensatz zu den Verfechtern eines spezifischen Barlowfiebers mit einer Beseitigung des dysergischen Zustandes, die es dem Organismus ermöglicht, mit der haftenden spezifischen Infektion fertig zu werden.

Die klinische Beobachtung von Kindern vor der Barlow-

schen Krankheit zeigt diese Dysergie des Organismus schon viele Wochen vor der eigentlichen skorbutischen Erkrankung. 37 von 40 skorbutkranken Säuglingen hatten — in Übereinstimmung mit den Angaben anderer Autoren — in den Tagen der Manifestation der Barlowschen Krankheit Fieber; bei mehr als $^2/_3$ dieser Patienten ließen sich diese Fiebersteigerungen auf einen klinisch feststellbaren Befund zurückführen. Die zum Teil beträchtlichen Erhöhungen der Körpertemperatur sind aber bei diesen Kindern keine Eigentümlichkeit des manifesten Morbus Barlow. — Bei 35 von diesen 37 Kindern bestanden häufige, rezidivierende Infekte seit Wochen und Monaten. Die rezidivierenden Fiebersteigerungen, für die die klinische Untersuchung nicht immer einen krankhaften Befund nachweisen konnte, scheinen ein wesentliches Merkmal des latenten Skorbutes zu sein. Das „dysergische Verhalten" gegenüber Infekten äußert sich im skorbutisch präparierten Organismus nach zwei Richtungen: ein häufigeres Befallenwerden von neuen Infektionen und ein längeres Haften, häufig verbunden mit schwerem Verlauf, kennzeichnet diese Umstimmung des zur Erkrankung bereiten Organismus. Eine Immunitätssenkung (= häufigere Infekte) und eine Resistenzverminderung (= langdauernde, schwere Infekte) sind dem Vorstadium des Morbus Barlow eigentümlich.



Abb. 1. Indexinfekt (1 Infekt in 100 Tagen = 1) in der Zeit des Gedeihens, in der Zeit des latenten Barlow, im Heilungsstadium des Barlow.

Hand in Hand mit dem Auftreten dieser Dysergie ging fast stets eine Hemmung des Gewichtsfortschrittes (siehe später), die es ermöglicht, diese Zeit gegen die vorhergehende Zeit guten Gedeihens abzugrenzen. Die Zeit der Infekthäufung belief sich auf 1—3½ Monate vor dem eigentlichen Morbus Barlow. — Die Zahl der Infekte betrug:

in der Zeit des Gedeihens	in 100 Tagen	1,9
„ „ „ „ Gewichtsstillstandes . .	„ 100 „	6,7
„ „ „ „ Gedeihens nach Heilung des Morbus Barlow	„ 100 „	2,9 (Abb. 1).

Die Abgrenzung der einzelnen Infekte in der Zeit der Infekthäufung und des protahierten Fiebers ist nicht immer leicht. Die Bestimmung der Zahl der Fiebertage für 100 Aufenthaltstage in der Anstalt gibt ein Maß der Resistenz des Organismus.

Die Zahl der Fiebertage (Temperatur > 37,5) auf 100 Tage berechnet betrug:

in der Zeit des Gedeihens	9,3 Tage	
„ „ „ „ Gewichtsstillstandes . . .	40,8 „	
„ „ „ „ Gedeihens nach Heilung des Morbus Barlow	16,3 „	(Abb. 2),

oder in 100 Tagen war ein Kind fieberfrei:

in der Zeit des Gedeihens	90,7 Tage	
„ „ „ „ Gewichtsstillstandes . . .	59,2 „	
„ „ „ „ Gedeihens nach Heilung des Morbus Barlow	83,7 „	(Abb. 2).

Um dem Einwand zu begegnen, daß die Zahl der Fiebertage noch nichts aussagt über die Schwere der vorliegenden Erkrankung, wurde die gemessene Höhe des Fiebers an all den Tagen, an denen die Temperatur über 38° stieg, addiert und auf 100 Tage umgerechnet (siehe Tab. 1). (Wir sind uns wohl bewußt, daß dieses „Maß der Fiebermenge“ mannigfache Ungenauigkeiten hat. Zur Illustrierung der Resistenzlosigkeit schien es uns aber brauchbar (Abb. 3).

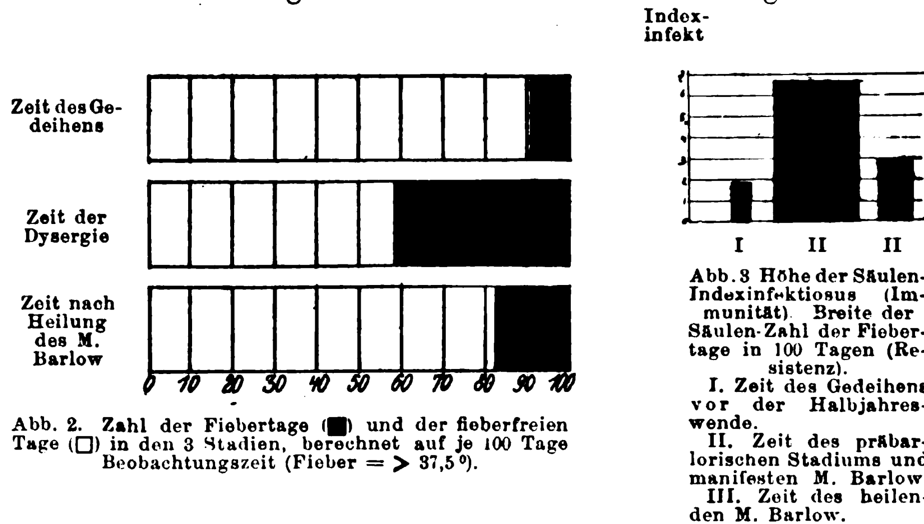


Abb. 2. Zahl der Fiebertage (■) und der fieberfreien Tage (□) in den 3 Stadien, berechnet auf je 100 Tage Beobachtungszeit (Fieber = > 37,5°).

Abb. 3 Höhe der Säulen-Indexinfektiosus (Immunität). Breite der Säulen-Zahl der Fiebertage in 100 Tagen (Resistenz).
I. Zeit des Gedeihens vor der Halbjahreswende.
II. Zeit des präbarlorischen Stadiums und manifesten M. Barlow.
III. Zeit des heilenden M. Barlow.

Eine Senkung der Immunität (häufigere Infekte) und der Resistenz (mehr Fiebertage, höhere Durchschnittstemperatur) ist ein stets wiederkehrendes Zeichen des latenten Skorbutes beim Kinde.

Die Dysergie in Zeiten, in denen spezifische Symptome des Morbus Barlow noch fehlen, und die Möglichkeit, die Fiebersteigerungen in diesen Zeiten fast stets auf einen nachweisbaren krankhaften Befund zurückführen zu können, läßt in der

Frage des Barlowfiebers den vermittelnden Standpunkt *Abels* als wohl begründet erscheinen: durch die fehlerhafte Ernährung wird dem Haften aller Infekte im skorbutisch präparierten Organismus der Boden bereitet. Zufuhr der fehlenden Nahrungsstoffe beseitigt diesen dysergischen Zustand und ermöglicht dadurch das Abheilen und Ausbleiben der Infektionen.

Tabelle 1.

Fiebermenge pro 100 Tage.

Berechnung der Fiebermenge durch Addition aller Temperaturmessungen über 38° und Reduktion auf 100 Tage jeden Zeitabschnittes.

	Zeit des Gedeihens	Zeit des latenten Skorbutes	Zeit des heilenden Barlow
I.	θ (= kein Fiebertag >38° in 100 Tagen)	1151,8 (= 30 Fiebertage >38° in 100 Tagen)	θ (= kein Fiebertag >38° in 100 Tagen)
II.	106,9 (= 2,8 Fiebertage >38°)	658,4 (= 17 Fiebertage >38°)	153,6 (= 3 Fiebertage >38°)
III.	251,5 (= 6,5 Fiebertage)	1603,4 (= 30 Fiebertage)	229,0 (= 6 Fiebertage)
Durchschnitt	119,5	1137,9	127,5

Die Möglichkeit der Beseitigung der Anfälligkeit und Widerstandslosigkeit eines Organismus durch ernährungstechnische Maßnahmen ist für bekannte Nährstoffe von *Czerny* und *Weigert* erkannt worden. Kohlehydraternährung setzte die Resistenz gegen Infekte herab; fettreiche Ernährung brachte Erhöhung der Resistenz. Die resistenzsteigernde Wirkung der Nahrung schreibt *Aron* lipoidlöslichen Vitaminen zu. Das wasserlösliche Vitamin (C-Vitamin), wie es in Tomaten, Zitronen, roher Milch enthalten ist, zeitigte bei unseren barlowkranken Kindern die gleiche Wirkung. Zufütterung des Vitamins heilte den Morbus Barlow und brachte gleichzeitig die Infektionen zum Schwinden. Eine günstige Beeinflussung der Knochenmarksfunktion als wesentlicher Träger der Abwehrfunktion des Körpers könnte diese gleichsinnige Beseitigung von Infektneigung und skorbutischer Erkrankung verständlich machen.

Die gleiche günstige Wirkung der Zufuhr von Vitaminen ließ sich bei einem weiteren Symptom des latenten Skorbutes

erzielen. Ein Aufhören des Gedeihens setzte Hand in Hand mit der Infekthäufung bei diesen Patienten ein. Die Störungen im Anwuchs betrafen das Gewichts- und das Längenwachstum dieser Kinder. *Heß* hat auf diese krankhafte Erscheinung und ihre Beseitigung nach Zufütterung der fehlenden Vitamine aufmerksam gemacht. Perioden langer Gewichtsstillstände sind auch in den Gewichtskurven der Mitteilung von *Marie-Elise Kayser* verzeichnet. Als eine Erscheinung, die mit der skorbutischen Erkrankung nichts gemein hat, möchte *Aron* diesen fehlenden Gewichtsfortschritt bei barlowkranken Kinde aufgefaßt wissen. Ein besonders ansatzförderndes, wasserlösliches Vitamin, das verbunden mit dem antiskorbutischen Ergänzungsstoff auftreten kann, soll diesen Milchnährschaden des älteren Kindes" *(Aron)*, der in seiner Klinik dem Milchnährschaden beim jüngeren Kinde (Verstopfung, Anämie usw.) gleicht, erklären. Das Fehlen der Erscheinungen der „Angiomalacie" *(Aron)* soll diese Zeiten des Nichtgedeihens vom Morbus Barlow scharf scheiden. Tierexperimentelle Untersuchungen mit Gewichtsanstieg nach Verfütterung von gekochtem Zitronensaft und von Kleie scheinen die Trennung von ansatzförderndem und antiskorbutischem Vitamin zu rechtfertigen.

Die plötzlich einsetzenden Hemmungen im Gewichtsfortschritt zeigten 29 von 37 Kindern, viele Wochen vor der Barlowschen Erkrankung; 8 weitere Kinder nahmen meist sehr langsam an Gewicht zu.

Es fanden sich:

Abnahmen:	**12 mal**	**(= 32,4%)**
Stillstände:	**17 „**	**(= 46%)**
Zunahmen:	**8 „**	**(= 21,6%).**

Nur $^1/_5$ der Kinder zeigte in der Zeit vor dem Skorbut ein ungestörtes oder leidliches Gedeihen.

Es betrug:	Zeit des Gedeihens	Zeit des latenten Skorbutes	Zeit des heilenden Skorbutes
die Gewichtszunahme pro Monat	+ 420 g (150—600 g)	— 110 g (– 800 g + 130 g)	+ 490 g (0—900 g)

Die Dauer des Stillstandes schwankte zwischen 1 und $3^1/_2$ Monaten und betrug im Durchschnitt 2,3 Monate.

Die klinischen Zeichen eines Milchnährschadens bestanden in diesen Zeiten nicht. Die Stuhlentleerungen waren eher häufig und durchfällig. Beträchtliche Grade von Anämie fehlten. Eng gebunden war, wie schon erwähnt, mit dem Ge-

wichtsstillstand das gehäufte Auftreten der Infekte. Mit Heilung des Morbus Barlow hob sich gleichzeitig mit dem Aufhören der Infekte meist die Gewichtskurve. An eine allen drei Phänomenen übergeordnete Bedingung zu denken, liegt nahe. Die Zufuhr von antiskorbutischen Vitaminen war der einzige Faktor, der in der Lebenshaltung dieser Kinder geändert wurde. Die gleichzeitige Beobachtung von Haut- und Nierenblutungen bei 50 % dieser Kinder verringert die Berechtigung des schwerwiegenden Einwandes *Arons* ggegen die Deutung dieser Gewichtsstillstände als barloweigentümliche Symptome.



Abb. 4. Längenwachstum pro Monat in cm in der Zeit I. des Gedeihens. II. des latenten Skorbutes. III. des heilenden M. Barlow.

Störungen im Längenwachstum sind ein Zeichen der schwersten Ernährungsstörungen des Säuglings. Das Stadium des latenten Skorbutes, begrenzt durch die gehäuften Infekte und den Gewichtsstillstand, hemmt den Fortschritt des Längenwachstums. 4 von 8 in regelmäßigen Abständen gemessenen Säuglingen blieben im Längenwachstum stehen; 4 weitere zeigten gegenüber der voraufgegangenen Zeit des Gedeihens eine zum Teil beträchtliche Verlangsamung des Wachstums (Abb. 4).

Es betrug:	Zeit des Gedeihens	Zeit des latenten Skorbutes	Zeit des heilenden Barlow
Längenwachstum pro Monat	1,7 cm (1—2,2 cm)	0,4 cm (0—2 cm)	1,9 cm (1—3 cm)

das heißt Stillstand des Längenwachstums beim Fehlen eines Nahrungsstoffes und Längenwachstum bei Zufuhr dieses Stoffes. Diese Abhängigkeit des nur schwer hemmbaren Wachstumtriebes von der Vitaminzufuhr zeigt die große Bedeutung einer kompletten Ernährung für den Organismus des Säuglings.

Der Versuch einer Darstellung des Vorbereitungsstadiums des Morbus Barlow hat ein Kranksein ergeben, dessen wesentliches Merkmal in einer Störung des Gedeihens besteht, das sich in einem Stillstand oder einer Verlangsamung des Längen- und Massenwachstums äußert. In dieser Zeit des Nichtgedeihens zeigt die Neigung zu minimalen Blutungen in Haut, Schleimhäuten und Nieren die Vorbereitung der skorbut-spezifischen Gefäßwandschädigung an. Die diesem Stadium eigentümliche Widerstandslosigkeit gegen Infekte könnte dazu führen, die krankhaften Erscheinungen insgesamt als durch die mannigfachen fieberhaften Erkrankungen bedingt aufzufassen.

Der Erfolg der gleichen Therapie auf alle diese Symptome läßt aber die Aufnahme ihrer Unterordnung unter ein einheitliches krankhaftes Geschehen berechtigt erscheinen (Abb. 5, 6, 7).

Die zeitliche Bedingtheit.

Die Auffassung der in den Vorgeschichten barlowkranker Kinder regelmäßig wiederkehrenden Krankheitszeichen als einem wesentlichen Teil der skorbutischen Erkrankung erhält erst ihre volle Berechtigung durch den Nachweis eines stets wiederkehrenden, engen, zeitlichen Zusammenhanges beider Krankheitsbilder. 2 Gruppen von Kindern sind zu scheiden:

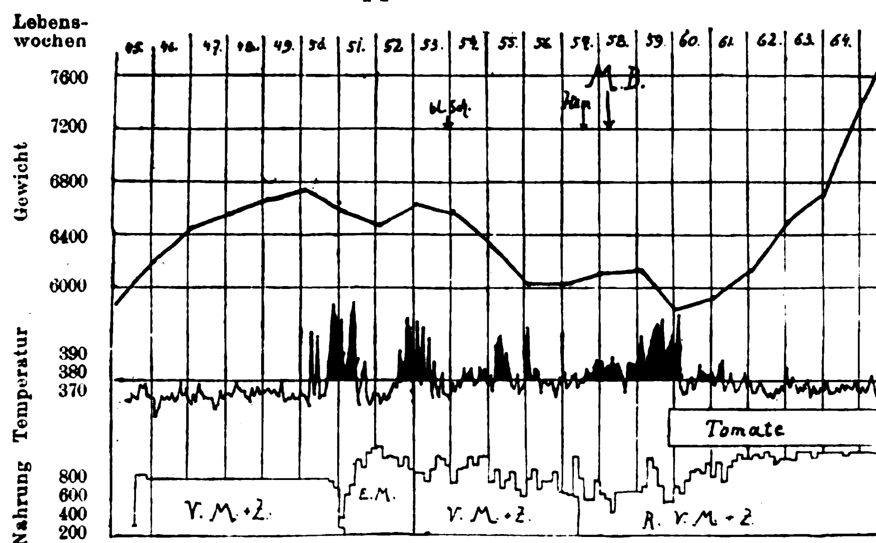


Abb. 5. Zeichenerklärung: M. B. = Morbus Barlow. R. V. M. = rohe Vollmich. bl. Sch. = blutiger Schnupfen. E. M. = Eiweißmilch. Häm. = Hämaturie. H. B. = Hautblutung.

1. solche mit akutem Einsetzen von Dysergie, Dystrophie und Angiodystrophie, und 2. eine Gruppe, bei denen es schwierig ist, die zeitlichen Zusammenhänge scharf abzugrenzen. Schleichend und unauffällig gleitet das Kind hier aus der Zeit des Gedeihens in die Zeit der Störung hinüber. Langsam verflacht sich die Gewichtskurve, und allmählich setzt das dysergische Stadium ein. Zwischen Auftreten der Störung im Gedeihen und Einsetzen der Dysergie besteht aber fast immer eine ausgesprochene Gleichzeitigkeit, die besonders in der ersten größeren Gruppe von Patienten deutlich ist, bei der eine Abgrenzung des präparatorischen Stadiums durch das Einsetzen aller Störungen gleichsam an einem Tage leicht möglich ist.

Die krankhaften Erscheinungen des Vorstadiums, in ihrer Gesamtheit schwer deutbar, bleiben wochenlang die einzigen

Zeichen der Störung, bis eines Tages, meist gelegentlich eines neuen Infektes der Morbus Barlow mit seinen mannigfachen,

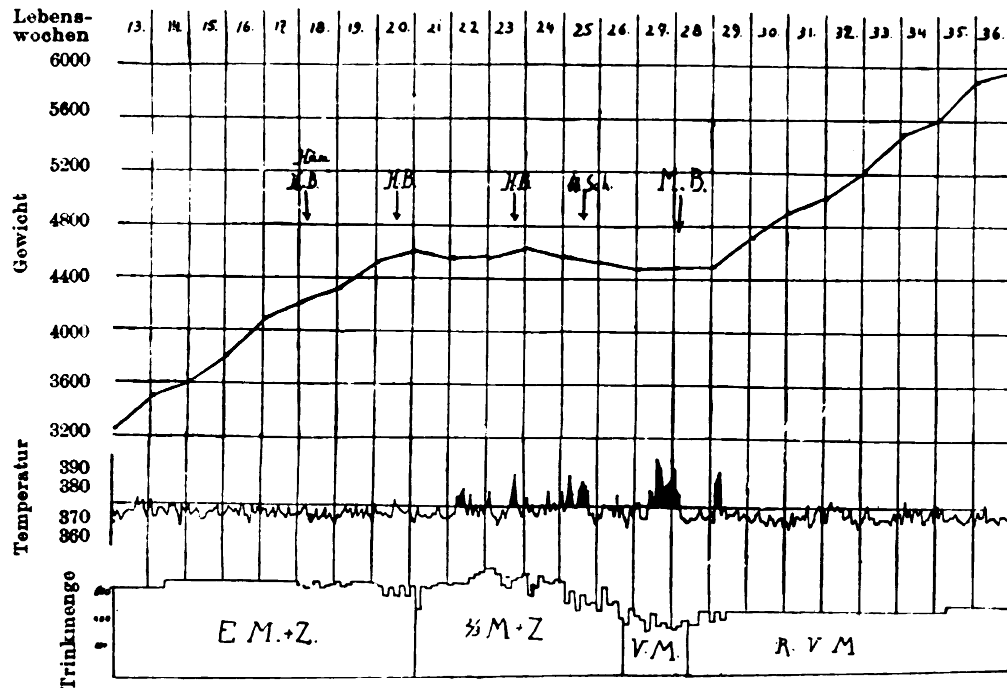


Abb. 6. Elisabeth, B. geb. 17. 9. 1919, aufgenommen am 15. 10. 1919.

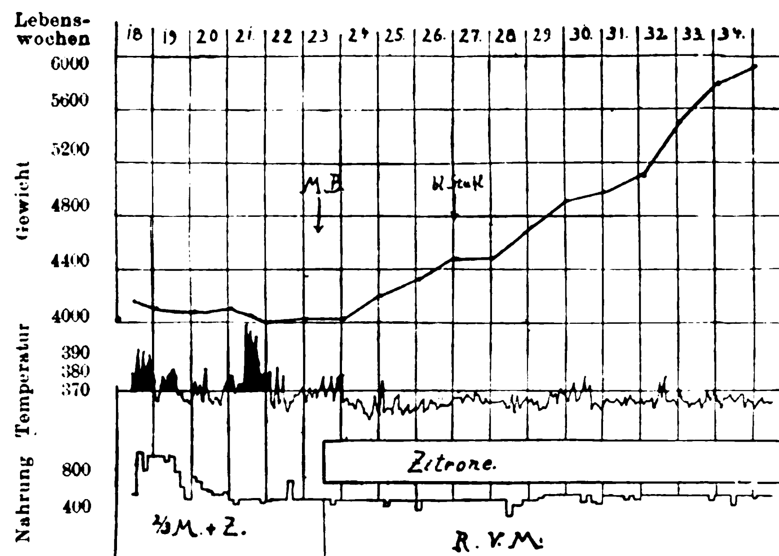


Abb. 7. Heinz Sch. geb. 5. 3. 1920.

unverkennbaren Symptomen, aus der Latenz in die Erscheinung tritt. Der vieldeutige Zustand der Dystrophie und Dysergie des Kindes erhält durch dieses Ereignis erst seine richtige Deutung.

Das Auftreten des Morbus Barlow sahen wir, entsprechend der Zusammenstellungen von *Heubner, Neumann* und andere nie vor dem 6. Lebensmonat. Eine Häufung von Erkrankungen brachte der 8., 9. und 10. Lebensmonat, dem ein rascher Abfall der Kurve der Skorbuterkrankungen in den späteren Lebensmonaten folgte.

Die Zeichen des Vorstadiums stehen zu diesem Zeitpunkte der Manifestation des kindlichen Skorbutes in bestimmter Beziehung (siehe Tab. 2).

Die frühesten Zeichen des latenten Skorbutes sind Erscheinungen der Angiodystrophie. Hautblutungen wurden unter 30 Patienten zum ersten Male beobachtet:

0—1	Monat	vor	dem	Morbus	Barlow	6 mal.
1—2	Monate	„	„	„	„	6 „
3—5	„	„	„	„	„	2 „
7	„	„	„	„	„	1 „

Bereits am Ende des ersten Vierteljahres zeigen Blutungen bei einzelnen Säuglingen den defekten Zustand des Organismus an. Einsetzen von Appetitlosigkeit findet sich unter 20 in dieser Richtung beobachteten Patienten:

1—2	Monate	vor	dem	Morbus	Barlow	4 mal,
2—3	„	„	„	„	„	6 „

Die übrigen Kinder blieben bis zum Ausbruch der manifesten Erkrankung bei gutem Appetit.

Auf einen engeren Raum drängt sich das Auftreten der barlow-aspezifischen Symptome zusammen. Es trat Gewichtsstillstand, meist verbunden mit Infektneigung, ein:

0—1	Monat	vor	dem	Morbus	Barlow	bei	12	Kindern,
1—2	Monate	„	„	„	„	„	9	„
2—3	„	„	„	„	„	„	7	„
3—4	„	„	„	„	„	„	3	„

Der Zeitraum des Vorstadiums umfaßt bei der großen Mehrzahl der Patienten eine Periode von 1—3 Monaten. Entsprechend der Häufung von Skorbuterkrankungen im 8. bis 10. Lebensmonat, ergibt sich als Alter der Kinder, in dem die ersten Zeichen der drohenden Erkrankung klinisch wahrnehmbar werden, die Zeit des 6. und 7. Lebensmonats (siehe Tab. 2). Diese Zeit im Leben des Säuglings ist stets als eine kritische betrachtet und zur besseren Charakterisierung von *L. F. Meyer* und *Nassau* als „Halbjahreswende" bezeichnet worden. Das

erste Auftreten einer Reihe von gut umschriebenen Krankheiten des Säuglingsalters ist an diesen Zeitabschnitt gebunden. Die Rachitis, die Tetanie, die alimentäre Anämie, die Neigung zu gehäuften Erkrankungen an Infekten zeigen dieselbe zeitliche Abhängigkeit. Der Morbus Barlow schien in der großen Gruppe dieser Erkrankungen mit seinem verspäteten Auftreten eine Sonderstellung einzunehmen. Die Möglichkeit, die ersten Anfänge des Morbus Barlow bis zur Halbjahreswende zurückverfolgen zu können, reiht die Erkrankung zwanglos in die Zahl der Krankheiten ein, die um die Mitte des ersten Jahres das bis dahin ungestörte Gedeihen des Säuglings unterbrechen.

Tabelle II.

	1. Alter beim Auftreten der Symptome		2. Zeit vor der Barlow-Erkrankung	
		Durchschnitt		Durchschnitt
Gewichtsstillstand und Dysergie . .	4—12 Mon.	7,6 Mon.	1/2—3 Mon.	1,7 Mon.
Appetitlosigkeit .	4 1/2—12 Mon.	7,5 Mon.	1/2—3 1/2 Mon.	1,9 Mon.
Hautblutungen . .	3 1/2—16 Mon.	7,6 Mon.	1/2—7 Mon.	2,2 Mon.
Hämaturie	2 1/2—8 1/2 Mon.	6,1 Mon.	1/2—3 Mon.	1,6 Mon.
BlutigerSchnupfen	2 1/2—10 1/2 Mon.	6,6 Mon.	1/2—3 Mon.	1,4 Mon.

Auftreten der Symptome in der Zeit des latenten Skorbutes:
1. Alter der Patienten zur Zeit des Auftretens,
2. Zeitabstand vor den sicheren Erscheinungen des Morbus Barlow.

Die zeitliche Begrenzung des präparatorischen Stadiums auf einen Zeitraum von 1—3 Monaten stimmt mit den Beobachtungen von *Heß* und *Abels* überein. Der Vorschlag von *Heß*, zur Verhütung der Barlowschen Krankheit im 4. Monat mit der Zufütterung antiskorbutischer Nahrung zu beginnen, findet in diesen klinischen Beobachtungen eine volle Bestätigung. Der 4. Lebensmonat ist bis auf ganz seltene Ausnahmen der äußerste Termin, an dem die ersten drohenden Zeichen des „Fehlnährschadens“ *(Aron)* klinisch wahrnehmbar werden.

Pathogenese und Therapie.

Die Bedingungen für das Auftreten dieser Dysergie und Dystrophie in der Zusammensetzung der Nahrung zu suchen, liegt bei der Auffassung der Störung als Teilerscheinung des Morbus Barlow, eines sicheren Nährschadens, nahe. Die Er-

nährung unserer Patienten bestand in einer der üblichen Milchmischungen, zu der vom 4. Monat ab Brei, vom 5.—6. Monat ab Gemüse, Kompott, Zwieback zugefüttert wurde. 19 von 20 Kindern hatten vor dem Ausbruch der eigentlichen skorbutischen Erkrankung diese scheinbar nicht vitaminarme Nahrung für Wochen und Monate erhalten.

Vor der Barlowschen Krankheit hatten gemischte Kost bekommen:

0—1	Monat	10 Kinder,
1—2	Monate	7 „
2—4	„	2 „

Die Zeit des Beginnes der Darreichung der gemischten Kost fällt somit meist in das Stadium des latenten Skorbutes. Trotzdem war die an antiskorbutischen Nahrungsmitteln nicht arme Nahrung nicht imstande, die Vorbereitung und den Ausbruch des Skorbutes zu unterdrücken. Zur Erklärung dieses Widerspruches dürfen zwei Gründe angeführt werden: der Gehalt der in den Großstädten gelieferten Milch an antiskorbutischen Vitaminen ist als Folge der Vorbehandlung heute nur sehr gering; und weiter macht das frühzeitige Aussetzen des Appetites bei den Säuglingen mit latentem Skorbut die Aufnahme größerer Mengen der übrigen vitaminhaltigen Nahrungsmittel nahezu zur Unmöglichkeit. Der Ausbruch des Morbus Barlow unter einer anscheinend vitaminhaltigen Kost dürfte so seine Erklärung finden.

Auf die Bedeutung der Ernährung für das Auftreten von Dystrophien und Dysergien, die nicht in einen Morbus Barlow ausgehen, wurde schon von anderer Seite hingewiesen.

Die physiologische Infekthäufung, auf die *E. Hübner* aus unserer Anstalt aufmerksam gemacht hat, um die Wende des ersten Halbjahres bildet eine Anologie zu der zeitlichen Bedingtheit der Dysergie des skorbutisch präparierten Organismus.

Ähnlich glaubt *Borrino* die Infekthäufung und das Nichtgedeihen von Säuglingen jenseits des 6. Lebensmonats, die *Borrino* als „Schwierigkeiten des zweiten Halbjahres" neuerdings beschreibt, auf ungünstige hygienische Verhältnisse und Fehler beim Abstillen des Kindes zurückführen zu können. Die Zufütterung neuer plastischer Elemente (Pflanzeneiweiß, Früchte und Gemüse) neben reichlicher Energiezufuhr (Fett, Kohlehydrate) bringt die Heilung dieser Schwierigkeiten des zweiten Halbjahres.

Ob durch die Zufütterung von wasserlöslichen Vitaminen

der gleiche günstige Einfluß auf die Gewichtsstillstände und Infekthäufungen ausgeübt wird, die sich in dem gleichen Lebensabschnitt des Säuglings nicht so selten finden, bei denen aber im Verlauf und im Ausgang sichere Zeichen des Skorbutes fehlen, soll vorerst dahingestellt bleiben. — Die heilende Wirkung von Zitronensaft (1—1$^1/_2$ Zitronen) und Tomatensaft (3—4 Eßlöffel) auf den Ansatz, auf die Infekthäufung, die Appetitlosigkeit und bedingt auch auf die Erscheinungen der Gefäßwandschädigung, soll nur für die Patienten behauptet werden, bei denen sich Dysergie, Dystrophie und Angiodystrophie vor dem Ausbruch eines sicheren Morbus Barlow finden. 5—10 Tage nach Beginn der Zufütterung pflegen bei diesen Kindern die krankhaften Erscheinungen zu schwinden und einem Gedeihen des Säuglings Platz zu machen.

Ob die heilende Wirkung auf das antiskorbutische Vitamin selbst zurückzuführen ist, oder wie *Aron* tierexperimentell für das Verhalten des Gewichts begründet hat, auf einen besonders ansatzfördernden, wasserlöslichen Ergänzungsstoff, muß für die Klinik noch eine offene Frage bleiben. Die gleiche heilende Wirkung gleicher Mengen eines einzigen vitaminhaltigen Nahrungsstoffes auf sichere skorbutische Zeichen und auf den Ansatz und die Infekthäufung könnte eher im Sinne einer Einheit des antiskorbutischen und ansatzfördernden Ergänzungsstoffes sprechen.

Die praktische Bedeutung dieser Untersuchung scheint in der Möglichkeit zu liegen, den Morbus Barlow nicht erst beim Ausbruch der schweren Erkrankung zu erkennen. Wochen und Monate vorher gelingt die Diagnose und damit die Beseitigung des defekten Zustandes im Organismus. Dysergie und Dystrophie, als anscheinend barlowfremde Symptome und die Zeichen der Angiodystrophie, weisen auf diese Vorbereitungszeit des Skorbutes im Körper des Kindes hin. Die Kenntnis des Zeitpunktes, an dem der latente Skorbut einsetzt und seine ersten Erscheinungen macht, zwingt, die Prophylaxe des Morbus Barlow vor oder an den Anfang dieses Abschnittes des ersten Lebensjahres zu verlegen.

Die Zufütterung von antiskorbutischen Nahrungsmitteln vom 4. Lebensmonat ab scheint daher, wie schon *Heß* und *E. Müller* betonten, zumal in einer Zeit der Versorgung mit qualitativ minderwertiger Milch zur Vermeidung schwerer Schädigungen des Organismus empfehlenswert zu sein. —

Literaturverzeichnis.

Morawitz, Jahreskurse für ärztl. Fortbild. 1919. Märzheft. — *Aron*, Nährstoffmangel und Nährschaden. — *A. F. Heß*, Scurvy. Past and Present. J. B. Lippincoth. Cop. — *Abels*, Wien. Klien. Wschr. 1920. Nr. 40. — *Ders.*, Berl. Klin. Wschr. 1919. — *E. Fraenkel*, Arch. und Atlas. der norm. u. pathol. Anat. Hamburg 1908. — *M. E. Kayser*, Mtsschr. f. Kinderh. Bd. 15. 1919. — *L. F. Meyer* und *Nassau*, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 94. 1921. — *Finkelstein*, Lehrb. d. Säuglingskrankh. Berlin 1920. — *Stepp*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh. — *Borrino*, Rivista di Clinica Pediatrica. Juli 1920. — *Hübner*, Ztschr. f. Kinderh. 1920. Bd. 25. — *E. Müller*, Med. Kl. 1920. Nr. 40. — *Chick* und *Dalgell*, Ztschr. f. Kinderh. Bd. 26. 1920. — *v. Stark* in *Pfaundler-Schloßmann*, Bd. 2. — *Heubner*, Lehrb. d. Kinderh. — *Czerny-Keller*, Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel. Bd. 2. — *Neumann*, Dtsche Klin. Bd. 7. — *Heubner*, B. Kl. Wschr. 1903. Nr. 13.

V.

(Aus der Berliner Universitäts-Kinderklinik.)

Weitere Beiträge zur Nierenfunktion im Säuglingsalter.

Vierte Mitteilung.

Von

EUGEN STRANSKY, und RUDOLF KOCHMANN,
Wien. Berlin.

In früheren Arbeiten konnte nachgewiesen werden, daß die Nieren Organe mit elektiver Sekretionstätigkeit sind und diese Eigenschaft bereits im frühesten Säuglingsalter besitzen. Im weiteren Verlauf der Untersuchungen konnten wir noch eine ganze Reihe von Beobachtungen zur Bekräftigung dieser Tatsache heranziehen. Wie *Monakow* es bei den Erwachsenen fand, konnten wir auch beim Säugling feststellen, daß auf Harnstoffgaben der Harnstoffspiegel im Blut rasch steigt, um dann allmählich zu sinken. Dagegen beginnt die Harnstoffausscheidung im Harn erst nach einigen Stunden stärker zu werden, d. h. also: wenn wir die Harnstoffkonzentrationen im Blute und im Harne gleichzeitig kurvenmäßig darstellen, finden wir keinen Parallelismus, sondern eine Kreuzung beider Kurven. Dementsprechend konnten wir auch beobachten, daß Blutwassergehalt und Diurese nicht in unmittelbaren Zusammenhang stehen und beide, in Kurven aufgezeichnet, dasselbe Verhalten zeigen wie Harnstoffspiegel im Blut und Harnstoffausscheidung im Harn nach Harnstoffgaben; die Hydrämie ist längst abgeklungen, wenn die Diurese einsetzt. Die Regelung der Nierenfunktion hängt also von verschiedenen uns noch unbekannten Faktoren ab und läßt sich durch Filtration und Rückresorption allein nicht erklären. Es spielt hier auch eine Reihe von Faktoren mit, die wir heutzutage unter dem Sammelnamen „Konstitution“ zusammenfassen.

Verschiedene gleichalte Kinder, die ungefähr dasselbe Gewicht haben und die gleiche Nahrung bekommen, scheiden zu gleichen Zeiten unter gleichmäßigen physikalischen Bedingungen (Größe der Körperoberfläche, Lufttemperatur, Feuchtigkeitsgehalt der Luft usw.) verschiedene Harnmengen aus.

Dabei ist der Gehalt des Harnes an festen Bestandteilen nur unwesentlich verschieden; allein die Harnwassermenge ist different. Kommt noch dazu, daß die Säuglinge auch ungefähr in gleichem Maße an Gewicht zunehmen und gleichmäßig gute wasserarme Stühle haben, so kann die Differenz der Harnmengen verschiedener Kinder nur durch die Perspiratio insensibilis erklärt werden; *Wengraf* [8]) machte den vorher von *Aschenheim, Ohlmann* und uns untersuchten Wasserversuch beim Säugling in der Weise, daß er vor und nach dem Versuch das Körpergewicht des Kindes bestimmte und aus der Differenz der ausgeschiedenen Harnmengen und des Gewichtsverlustes die Perspiratio insensibilis berechnete. Mit dieser Methodik fand er, daß Säuglinge einen großen Teil des überflüssigen Wassers nicht durch die Niere ausscheiden, sondern schon in den ersten Stunden nach der Aufnahme durch Lunge und Haut abgeben. Deswegen ist die Wassereinsparung, nach der Harnmenge berechnet, eine scheinbare. Wir beobachteten die Differenzen der Wasserausscheidung durch die Nieren gelegentlich von Stoffwechseluntersuchungen.

Die Kinder waren mehrere Tage gleichzeitig in der Stoffwechselschwebe; die Differenzen zwischen den Harnmengen der einzelnen Kinder während 24 Stunden betrugen 50—60 %. Die Versuche wurden wiederholt; die Schwankungen in der Harnausscheidung waren bei ein und demselben Kinde durch die unvermeidlichen Änderungen der äußeren physikalischen Bedingungen nicht unerheblich; aber im großen und ganzen zeigte doch jedes Kind auf die Dauer das gleiche Verhalten. Man kann zwei Typen unterscheiden: einen, der viel Wasser durch die Niere ausscheidet (über die Hälfte der zugeführten Flüssigkeit), einen zweiten, selteneren, der weniger als die Hälfte der zugeführten Flüssigkeit durch die Niere, den Rest durch Haut und Lunge ausscheidet. Es versteht sich von selbst, daß die Art der Ernährung auch von großem Einfluß auf die Wasserausscheidung durch die Nieren ist. Wenn *Rubner* und *Heubner* 59 % der zugeführten Flüssigkeit durch die Nieren ausgeschieden sahen, so bezog sich das auf die übliche Milchverdünnung; *Niemann* beobachtete eine gewaltige Einschränkung der Wasserabgabe durch die Nieren bei Zugabe verschiedener Kohlenhydrate zur Nahrung; *Schick* spricht von einer windelsparenden Wirkung der von ihm propagierten Dubonahrung (Vollmilch mit 17 % Rohrzucker). Aber man kann auch bei konzentrierter Nahrung die vorher beschriebenen zwei Typen

unterscheiden, indem der eine noch relativ viel Harn von mittlerem spezifischem Gewicht ausscheidet, der andere sehr wenig hochkonzentrierten Harn.

Diese ganze Frage ist eines der schwierigsten Probleme des Wasserhaushalts des Säuglings, und wir betrachten selbstverständlich die Harnwassermenge nur als Effekt des Wasserhaushaltes unabhängig von der Nierenfunktion an sich; und es ist und war nie unser Zweck, die Funktion eines Organes wie die Niere unabhängig vom übrigen Körper zu untersuchen; vielmehr war es uns um seine Korrelation zu den übrigen Organen zu tun. Hierzu glauben wir nun noch einen kleinen Beitrag liefern zu können.

Seit den Versuchen von *Magnus* und *Schäfer* ist die Wirkung des Hypophysenextraktes auf die Diurese bekannt. Sie fanden, daß Hypophysenextrakt im Tierversuch die Diurese fördert. Demgegenüber fanden mehrere Autoren (*v. d. Velden*, *Römer* usw.) beim Menschen eine Hemmung der Harnsekretion. Infolgedessen wurden auch verschiedene Hypophysenpräparate gegen Diabetes insipidus mit bestem Erfolg verwandt, wenn auch nur vorübergehende Besserung erzielt wurde. In Versuchen beim gesunden Menschen fiel es aber auf, daß sich hier die diuresehemmende Wirkung nur in geringem Maße (*Eisner*) oder sogar gar nicht (*Lichtwitz* und *Stromeyer*) zeigt. *Biedl*[1]) macht auf den Unterschied der Hypophysenwirkung in Tierversuchen und bei Menschen in seinem Lehrbuche der inneren Sekretion auch aufmerksam. Indessen dürften diese Differenzen durch die Tierversuche von *Konscheg* und *Schuster* ihre Erklärung gefunden haben, indem diese beim Kaninchen zuerst eine kurzdauernde diuretische, dann eine hemmende Wirkung des Hypophysenextraktes beobachteten. *Kurt* und *Margarete Öhme*[4]) befassen sich ausführlich sowohl experimentell wie auch klinisch mit der Frage der Hypophysenwirkung und kommen zu dem Schluß, daß sie sich aus zwei Komponenten zusammensetzt: aus einer initialen Förderung der Wasser- und Kochsalzsekretion, die rasch abklingt, und einer anhaltenden Hemmung der Wassersekretion, ohne Beeinflussung der Salzausscheidung. Die diuretische Wirkung ist vom Konzentrationsgefälle bedingt, die Hemmung tritt erst nach Speicherung der wirksamen Substanz ein; bei langsamer intravenöser Infusion fehlt im Tierversuch die diuretische Wirkung stets.

Wir untersuchten die Hypophysenwirkung bei nierengesunden Säuglingen. Wir verwandten zu diesem Zweck Pitu-

glandol [1]). Unsere Methodik war ähnlich wie in früheren Arbeiten. Zuerst wurde die 24 stündige Harnmenge bestimmt ohne jedwede Beeinflussung, dann unter Pituglandolwirkung und sonst gleichen Bedingungen. Wir injizierten 4 stündlich $^1/_3$—$^1/_2$ ccm subkutan. Außerdem bestimmten wir den Ausfall des Wasserversuches, des kombinierten Wasser-Salz-Versuches sowie die Harnstoffausscheidung nach Harnstoffgaben unter dem Einfluß von Pituglandol. Jedesmal wurden außer der Menge und dem spezifischen Gewicht auch die Chloride und der Stickstoff des Harnes bestimmt. Wir begnügten uns mit den Chloriden, da bekanntlich die anderen Salze (Phosphate usw.), wie wir uns auch in den ersten Fällen überzeugen konnten, durch Hypophysenpräparate nicht beeinflußt werden. Die Versuche begannen jedesmal morgens mit der ersten Mahlzeit des Kindes.

Fall 1. 4 Monate altes gesundes Kind. Nahrung: 700 g Buttermehlnahrung.

Vorversuch.

Das Kind scheidet in 2 Vorversuchen während 8 Stunden im Durchschnitt aus:

Harnmenge	Sp. Gew.	Chloride	Stickstoff
138 ccm	1005	0,142 % = 0,186 g	0,238 % = 0,327 g

Hauptversuch.

Am nächsten Tage bekam das Kind zu Beginn des Versuches und 4 Stunden später je $^1/_2$ ccm Pituglandol. Darauf war die Ausscheidung folgende: nach 4 Stunden war noch gar kein Harn da, nach 8 Stunden

Harnmenge	Sp. Gew.	Chloride	Stickstoff
114 ccm	1010	0,234 % = 0,268 g	0,336 % = 0,383 g

Also auf eine anfängliche Hemmung der Wasserausscheidung folgte eine deutliche Steigerung der Salzausscheidung.

Fall 2. 8 Monate altes gesundes Kind, bekommt in der 8 stündlichen Periode 2 Breinahrungen zu je 160 g.

Vorversuch.

	Harnmenge	Sp. Gew.	Chloride	Stickstoff
nach 8 Std.	90 ccm	1021	0,702 % = 0,632 g	1,106 % = 0,995 g

Hauptversuch.

Zu Beginn des Versuches und 4 Stunden später $^1/_2$ ccm Pituglandol. Darauf wurde ausgeschieden:

---

[1]) Das Präparat wurde uns in Ampullen von den Chemischen Werken Grenzach kostenlos zur Verfügung gestellt. Wir möchten auch an dieser Stelle der Fabrik unseren Dank aussprechen.

	Harnmenge	Sp. Gew.	Chloride	Stickstoff
nach 8 Std.	80 ccm	1018	0,62 % = 0,496 g	0,875 % = 0,7 g

Bei konzentrierter Nahrung also keine weitere Konzentration des an sich schon hoch konzentrierten Harnes.

Fall 3. 6 Monate altes gesundes Kind. Gewicht: 5350 g. Ernährung: fünfmal 160 g Halbmilch.

Vorversuch.

Das Kind scheidet in 24 Stunden durchschnittlich aus:

Harnmenge	Sp. Gew.	Chloride	Stickstoff
380 ccm	1015	0,673 % = 2,557 g	0,546 % = 2,075 g

Hauptversuch.

Am nächsten Tage bekommt das Kind morgens anstatt der ersten Mahlzeit 200 ccm physiologische Kochsalzlösung zu trinken; die übrigen Mahlzeiten werden beibehalten. Die 4 stündliche Harnausscheidung war folgende:

	Harnmenge	Sp. Gew.	Chloride	Stickstoff
nach 4 Std.	160 ccm	1005	0,392 % = 0,627 g	0,168 % = 0,269 g
„ 8 „	100 „	1015	0,8629 % = 0,863 g	0,28 % = 0,28 g
„ 12 „	70 „	1022	1,2285 % = 0,86 g	0,56 % = 0,392 g
i. d. 12 Nachtstunden . .	260 „	1009	0,658 % = 1,711 g	0,623 % = 1,62 g
in 24 Std. . .	590 ccm		4,061 g	2,561 g

Nach einer 2 tägigen Pause wird derselbe Versuch wiederholt; das Kind bekommt außerdem 4 stündlich 0,5 ccm Pituglandol, im ganzen also 3 ccm. Jetzt war die 4 stündliche Ausscheidung folgendermaßen:

	Harnmenge	Sp. Gew.	Chloride	Stickstoff
nach 4 Std.	22 ccm	1016	0,907 % = 0,199 g	0,49 % = 0,108 g
„ 8 „	20 „	1023	1,1846 % = 0,237 g	0,511 % = 0,102 g
„ 12 „	100 „	1025	1,404 % = 1,404 g	0,462 % = 0,462 g
„ 20 „	160 „	1005	0,2779 % = 0,444 g	0,252 % = 0,403 g
„ 24 „	240 „	1012	0,8336 % = 2,0 g	0,35 % = 0,84 g
in 24 Std. . .	542 ccm		4.284 g	2,065 g

Die Hemmung der Diurese während der ersten 8 Stunden ist deutlich. Sie kann nur als Pituglandolwirkung zu deuten sein, wie der Vergleich mit dem reinen Kochsalzversuch zeigt. Auffallend ist die spätere Wirkungslosigkeit des Hypophysenextraktes; der Organismus überwindet offenbar die gewaltige Hemmung der Wasserabgabe; doch ist uns die Ursache dafür nicht bekannt. Während des ganzen Versuches ist das Kind im Gewicht stehengeblieben.

Fall 4. 7 Monate altes gesundes Kind. Gewicht: 7700 g. Ernährung: 800 g Buttermehlnahrung.

Vorversuch.

In 24 Stunden werden durchschnittlich ausgeschieden:

Harnmenge	Sp. Gew.	Chloride	Stickstoff
510 ccm	1006	0,223 % = 1,134 g	0,329 % = 1,678 g

Hauptversuch.

Am folgenden Tage bekommt das Kind alle 4 Stunden $^1/_3$ ccm Pituglandol, im ganzen also 2 ccm. In 24 Stunden werden jetzt ausgeschieden:

Harnmenge	Sp. Gew.	Chloride	Stickstoff
400 ccm	1010	0,398 % = 1,591 g	0,399 % = 1,596 g

Auffallend ist die starke Steigerung der Kochsalzabgabe, die beinahe 50 % beträgt, obwohl die Harnmenge herabgesetzt ist. Die Stickstoffausscheidung dagegen ist ungefähr gleichgeblieben.

Einige Tage später scheidet das Kind auf Zufuhr von 200 ccm Tee in 4 Stunden aus:

Harnmenge	Sp. Gew.	Chloride	Stickstoff
222 ccm	1001	0,135 % = 0,299 g	0,112 % = 0,248 g

Am nächsten Tage wird derselbe Versuch wiederholt; nur bekommt das Kind zu Beginn des Versuches und 2 Stunden später je 0,5 ccm Pituglandol. Nach 4 Stunden hatte das Kind ausgeschieden:

Harnmenge	Sp. Gew.	Chloride	Stickstoff
51 ccm	1020	0,55 % = 0,28 g	0,371 % = 0,189 g

Die Chloridmengen sind in beiden Versuchen fast dieselben. Die Stickstoffausscheidung bleibt auf Pituglandol deutlich zurück, die Wasserabgabe ist enorm herabgesetzt. Wäre die Hemmung der Wasserausscheidung das Primäre, müßte Chlorid- und Stickstoffausscheidung gleichmäßig beeinflußt werden. Dieser Versuch spricht also für eine elektive Sekretionsfähigkeit der Niere. Mit dieser Fragestellung werden unsere nächsten Versuche ausgeführt werden.

Fall 5. 8 Monate altes, etwas hypotrophisches Kind. Gewicht: 5630 g. Nahrung: 640 g Buttermehlnahrung (zweimal in Breiform) und 160 g Gemüse mit Fleisch.

Vorversuch.

Auf Zufuhr von 200 ccm Tee nüchtern scheidet das Kind in 4 Stunden aus:

Harnmenge	Sp. Gew.	Chloride	Stickstoff
110 ccm	1006	0,144 % = 0,159 g	0,176 % = 0,194 g

Hauptversuch.

Am folgenden Tage wird der Versuch wiederholt, indem das Kind zu Beginn des Versuches und 2 Stunden später 0,5 ccm Pituglandol erhält. Jetzt scheidet das Kind in 4 Stunden aus:

Harnmenge	Sp. Gew.	Chloride	Stickstoff
50 ccm	1020	0,702 % = 0,351 g	0,532 % = 0,266 g

Die Chloridausscheidung ist also durch Pituglandol auf mehr als das Doppelte erhöht, die Stickstoffausscheidung um etwa 35 %, während die Harnmenge weniger als die Hälfte beträgt.

Fall 6. *10* Monate altes hypotrophisches Kind. Gewicht: 6020 g. Nahrung: fünfmal 160 g (einmal Vollmilchbrei, einmal Halbmilchbrei, einmal Halbmilch, zweimal Buttermilch).

Vorversuch.

Das Kind schied in 24 Stunden durchschnittlich aus:

Harnmenge	Sp. Gew.	Chloride	Stickstoff
340 ccm	1014	0,31 % = 1,054 g	0,812 % = 2,761 g

Hauptversuch.

Das Kind bekommt alle 4 Stunden eine Injektion von $^1/_3$ ccm Pituglandol, im ganzen also 2 ccm. Die 4 stündliche Harnausscheidung wird folgende:

	Harnmenge	Sp. Gew.	Chloride	Stickstoff
nach 4 Std.	110 ccm	1015	0,632 % = 0,695 g	0,476 % = 0,524 g
„ 8 „	84 „	1014	0,585 % = 0,491 g	0,574 % = 0,482 g
„ 12 „	40 „	1021	0,643 % = 0,257 g	0,826 % = 0,330 g
i. d. 12 Nachtstunden . .	160 „	1022	0,729 % = 1,166 g	0,896 % = 1,434 g
in 24 Std. . .	394 ccm		2,6 g	2,77 g

Bei Injektionen von kleinen Pituglandoldosen tritt also, wie es scheint, keine Hemmung der Harnwasserausscheidung ein, dagegen eine starke Vermehrung der Kochsalzausscheidung, die in diesem Falle etwa das Anderthalbfache beträgt. Interessant ist noch, zu erwähnen, daß das Kind, nachdem es am Morgen nach diesem Versuche 200 ccm Tee nüchtern zu trinken bekommt, in 4 Stunden 314 ccm Harn ausscheidet mit dem spezifischen Gewicht 1001, 0,117 % Chloriden und 0,14 % Stickstoff. Durch die starke Kochsalzabgabe während des Hauptversuches war viel Wasser frei geworden, das aber nicht ausgeschieden werden konnte, solange die hemmende Wirkung des Pituglandols dominierte. Hörte die Wirkung auf, so kommt es zur Ausscheidung des disponiblen Wassers.

Fall 7. 4 Jahre altes exsudatives, sonst gesundes Kind. Ernährung: gemischte Kost mit wenig Flüssigkeit.

Vorversuch.

Das Kind scheidet in 24 Stunden durchschnittlich aus:

Harnmenge	Sp. Gew.	Chloride	Stickstoff
380 ccm	1015	1,297 % = 4,927 g	0,637 % = 2,42 g

Hauptversuch.

Am nächsten Morgen trinkt das Kind nüchtern 500 ccm Tee und scheidet aus:

	Harnmenge	Sp. Gew.	Chloride	Stickstoff
in 4 Std. . . .	630 ccm	1001	0,257 % = 1,622 g	0,084 % = 0,529 g
i. d. nächsten 20 Std. . .	910 „	1021	0,667 % = 6,069 g	0,777 % = 7,071 g
in 24 Std. . .	1540 ccm		7,6904 g	7,6 g

Es ist bemerkenswert, wie große Flüssigkeitsmengen bei dem exsudativen Kinde beim Wasserversuch ausgeschwemmt werden, und daß hierbei so enorme Mengen von Stickstoff mitgerissen werden.

Am 3. Tage wird der Wasserversuch in gleicher Anordnung wiederholt; das Kind bekommt alle 4 Stunden 0,5 ccm Pituglandol subkutan indiziert, im ganzen also 3 ccm. Das Kind schied aus:

	Harnmenge	Sp. Gew.	Chloride	Stickstoff
in 4 Std. . .	320 ccm	1008	0,573 % = 1,835 g	0,301 % = 0,963 g

Die weiteren 4 stündlichen Harnportionen betrugen: 210, 110, 120, 60 und 40 ccm. Die 24 stündige Gesamtausscheidung betrug:

Harnmenge	Sp. Gew.	Chloride	Stickstoff
540 ccm	—	7,395 g	3,632 g

In den folgenden 24 Stunden (ohne Pituglandol) ist die Harnmenge 550 ccm mit dem Sp. Gew. 1,019, 1,214 % = 6,676 g Chloriden und 0,714 % = 3,927 g Stickstoff.

Durch Pituglandol ist die Wasserausscheidung beim Wasserversuche auf fast ein Drittel herabgesetzt worden. Dabei ist die Salzelimination dieselbe geblieben, während der Stickstoffgehalt des Harnes um die Hälfte reduziert ist.

Fall 8. $3^1/_2$ Monate altes, hypotrophisches Kind. Gewicht: 3500 g.

Vorversuch.

In 24 Stunden scheidet das Kind durchschnittlich aus:

Harnmenge	Sp. Gew.	Chloride	Stickstoff
436 ccm	—	0,216 % = 0,444 g	0,315 % = 1,377 g

Hauptversuch.

Das Kind bekommt morgens statt der ersten Mahlzeit 200 ccm physiologische Kochsalzlösung mit 5 g Harnstoff zu trinken. Übrige Mahlzeiten wie sonst. Ausscheidung:

	Harnmenge	Sp. Gew.	Chloride	Stickstoff
nach 4 Std.	60 ccm	1012	0,333 % = 0,2 g	1,008 % = 0,605 g
„ 8 „	63 „	1014	0,526 % = 0,332 g	0,938 % = 0,591 g
„ 12 „	70 „	1010	0,679 % = 0,475 g	0,483 % = 0,338 g
i. d. 12 Nachtstunden . .	250 „	1006	0,316 % = 0,79 g	0,385 % = 0,962 g
in 24 Std. . .	443 ccm		1,797 g	2,596 g

Mithin ist beinahe das ganze Kochsalz und die Hälfte des zugeführten Harnstoffes in 24 Stunden ausgeschieden worden. Das Gewicht des Kindes blieb unverändert. Nach einer 24 stündigen Pause wird der Versuch mit 4 stündlichen Injektionen von 0,5 ccm Pituglandol (im ganzen 3 ccm) wiederholt. Jetzt wurden ausgeschieden:

	Harnmenge	Sp. Gew.	Chloride	Stickstoff
nach 4 Std.	50 ccm	1014	0,345 % = 0,173 g	1,085 % = 0,542 g
„ 8 „	42 „	1016	0,386 % = 0,162 g	1,274 % = 0,535 g
„ 12 „	80 „	1017	0,405 % = 0,324 g	1,7 % = 0,56 g
„ 16 „	57 „	1011	0,351 % = 0,2 g	0,406 % = 0,231 g
„ 20 „	56 „	1014	0,503 % = 0,282 g	0,532 % = 0,298 g
„ 24 „	45 „	1017	0,608 % = 0,274 g	0,336 % = 0,151 g
in 24 Std. . .	330 ccm		1,415 g	2,317 g

Auf Pituglandol tritt also wieder eine Hemmung der Diurese ein unter gleichzeitiger Verzögerung der Chlor- und Harnstoffausscheidung. Dafür wurden auch in den folgenden 24 Stunden 535 ccm Harn ausgeschieden mit 0,164 % = 0, 866 g Chloriden und 0,212 % = 1,134 g Stickstoff.

Fall 9. 5 Monate altes, hypotrophisches Kind. Gewicht: 3600 g. Nahrung: dreimal 130 Halbmilch, zweimal 130 Halbmilchbrei.

Vorversuch.

Die durchschnittliche 24 stündige Ausscheidung beträgt:

Harnmenge	Sp. Gew.	Chloride	Stickstoff
230 ccm	1008	0,269 % = 0,619 g	0.399 % = 0,918 g

Hauptversuch.

Das Kind bekommt anstatt der ersten Nahrung 200 ccm physiologische Kochsalzlösung zu trinken. Es wurden ausgeschieden:

	Harnmenge	Sp. Gew.	Chloride	Stickstoff
nach 4 Std.	100 ccm	1009	0,491 % = 0,491 g	0,336 % = 0,336 g
„ 8 „	100 „	1009	0,702 % = 0,702 g	0,546 % = 0,546 g
„ 12 „	18 „	1013	0,445 % = 0,08 g	0,42 % = 0,076 g
i. d. 12 Nachtstunden . .	184 „	1007	0,456 % = 0,84 g	0,315 % = 0,58 g
in 24 Std. . .	402 ccm		2,113 g	1,538 g

Die Chloride wurden also beinahe vollständig ausgeschieden. Die Niere ist ziemlich isothenurisch, deswegen Erhöhung der Harnmenge.

Nach zwei Tagen wird der Versuch mit 4 stündlichen Injektionen von 0,5 ccm Pituglandol (im ganzen 3 ccm) wiederholt. Die einzelnen Portionen verhalten sich folgendermaßen:

	Harnmenge	Sp. Gew.	Chloride	Stickstoff
nach 4 Std.	25 ccm	1017	0,684 % = 0,171 g	0,6 % = 0,15 g
„ 8 „	15 „	—	0,831 % = 0,125 g	0,63 % = 0,094 g
„ 12 „	44 „	1016	0,445 % = 0,195 g	0,867 % — 0,382 g
„ 16 „	20 „	1015	0,573 % = 0,115 g	0,571 % = 0,114 g
„ 20 „	70 „	1010	0,445 % = 0,311 g	0,546 % = 0,382 g
„ 24 „	36 „	1018	0,784 % = 0,282 g	0,553 % = 0,199 g
in 24 Std. . .	210 ccm		1,199 g	1,321 g

Hier fanden wir also wiederum bei großen Pituglandoldosen starke Hemmung der Wasserausscheidung durch die Niere und Verzögerung der

Kochsalzausscheidung. In den nächsten 24 Stunden holt das Kind das Versäumte nach, indem es 264 ccm Harn mit dem sp. Gew. 1009 und 0,468 % = 1,235 g Chloriden ausscheidet.

Wenn wir unsere Resultate zusammenfassen, können wir die Angaben von *K.* und *M. Öhme* [4]) bestätigen, daß die Hypophysenwirkung auf die Niere sich aus zwei Komponenten zusammensetzt; nur würden wir die primäre Wirkung weniger diuresefördernd als vielmehr chloridfördernd nennen. Die sekundäre Wirkung ist diuresehemmend, und zwar ist sie ziemlich gesetzmäßig. Was die Dosierung anbelangt, so scheinen kleine Dosen auf die Salzausscheidung mehr fördernd zu wirken; größere lassen die Diuresehemmung mehr hervortreten. Der Versuch gelingt beinahe mit der Sicherheit eines Tierexperiments im Gegensatz zu den Literaturangaben über die Wirkung beim Erwachsenen. Die Wirkung dürfte eine periphere sein, da sie auch bei der entnervten Niere auftritt. Neuerdings beobachteten *E. Meyer* [2]) und *R. Meyer-Bisch* [3]) eine Beeinflussung der Lymphproduktion durch Pituglandol; diese Wirkung besteht in einer Abnahme des Lymphflusses im Ductus thoracius, in der Produktion einer eiweißreicheren, in der Zeit der stärksten Abnahme der Lymphmenge auch kochsalzreicheren Lymphe. Gleichzeitig dickt sich das Blut ein. Durch Peptoninjektion hervorgerufene Verdünnung der Lymphe wird durch Pituglandol ins Gegenteil verwandelt.

Die hemmende Wirkung des Pituglandols vermag die durch *Theocin* angeregte Chlorausscheidung nicht zu unterdrücken (*Öhme*), da die Hemmung sich nur auf die Wasserabgabe durch die Nieren erstreckt. Es wird zwar mitunter auf Pituglandolinjektion weniger Kochsalz ausgeschieden, besonders bei Kochsalzbelastung, aber eben nur, weil das Lösungsmittel fehlt. Trotz Hemmung der Wasserabgabe durch die Niere kommt es nun niemals zur Wasserspeicherung; das Wasser muß offenbar auf anderen Wegen (Perspiratio insensibilis) den Organismus verlassen, wie wir uns durch sorgfältige Wägung der Kinder überzeugen konnten.

Da wir in der amerikanischen Literatur auf Angaben gestoßen sind, daß Adrenalin einen Einfluß auf die Harnstoffausscheidung habe, haben auch wir in 10 Fällen Nierenfunktionsprüfungen mit Adrenalin angestellt. Wir können uns ganz kurz fassen: eine Wirkung auf Wasser-, Kochsalz- und Harnstoffausscheidung war nicht zu konstatieren. Es ist ja bekannt, wie individuell verschieden die Adrenalinwirkung ist,

und dies konnten wir bei den qualitativen und quantitativen Zuckerbestimmungen und — soweit möglich — Blutdruckmessungen auch beim Säugling feststellen. Gewöhnlich sahen wir nach der ersten Injektion starke Glykosurie und Blutdrucksteigerung, nach der zweiten Injektion 4 Stunden später war die Wirkung schon geringer, nach der dritten, die wiederum nach 4 Stunden erfolgte, trat gar keine Wirkung mehr ein.

Zusammenfassung.

Wir möchten die Resultate unserer Arbeit in folgende Punkte zusammenfassen:

1. Wir unterscheiden zwei Typen von Wasserausscheidung beim Säugling:
   a) der überwiegende Teil des Wassers wird durch die Niere ausgeschieden;
   b) die Nierenausscheidung tritt gegenüber der extrarenalen in den Hintergrund.

   Dies gilt unabhängig von der Art der Ernährung. Die Typen sind nicht etwa auf das erste Trimenon beschränkt, sondern während des ganzen Säuglingsalters zu beobachten.
2. Pituglandol wirkt in kleinen Dosen kochsalzaustreibend, in größeren dirusehemmend. Die Hemmung betrifft nur die Wasserausscheidung. Das Wasser wird aber nicht retiniert, sondern auf extrarenalem Wege abgegeben.
3. Adrenalin beeinflußt die Nierenfunktion nicht.

Literaturverzeichnis.

[1]) ***Biedl,*** Die innere Sekretion. Berlin, Wien 1916. Bd. 2. Urban und Schwarzenberg. — [2]) ***E. Meyer,*** Diabetes insipidus. u. andere Polyurien. D. Arch. f. kl. Med. Bd. 83. 1905. S. 1. — [3]) ***E. Meyer*** u. ***R. Meyer-Bisch,*** Beitr. z. Lehre vom Diabetes insipidus. D. Arch. f. kl. Med. Bd. 137. 1921. S. 225. — [4]) ***K.*** u. ***M. Oehme,*** Diabetes insipidus. D. Arch. f. kl. Med. Bd. 127. 1918. S. 261. Dortselbst auch Literatur. — [5]) ***Stransky*** u. ***Bálint,*** D. Nierenfunktion im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 93. 1920. S. 350. — [6]) ***Stransky*** u. ***Weber,*** D. Nierenfunktion im Säuglingsalter II. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 93. 1920. S. 368. — [7]) ***Stransky,*** Weitere Beiträge zur Nierenfunktion im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 94. 1921. S. 361. — [8]) ***Wengraf,*** D. Nierenfunktion im Säuglingsalter. Sitzungsber. der pädiatrischen Sektion. Wien 1920. Bd. 1. 1921 u. Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 29. 1921.

VI.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.)

Über die Blutzusammensetzung bei Gewichtsstürzen im Säuglingsalter.

Von

A. BÁLINT und ALBRECHT PEIPER.

In der Säuglingspathologie ist der Gewichtsverlust ein führendes Krankheitszeichen. Wir sind gewöhnt, den Zustand des kranken Säuglings zum großen Teil nach dem Verhalten seiner Gewichtskurve zu beurteilen. Hauptsächlich kommt der Gewichtsverlust durch Wasserabgabe zustande. Wir können nun aber den Wassergehalt der Gewebe beim Lebenden nicht unmittelbar bestimmen. Das Blut ist dagegen fortlaufenden klinischen Untersuchungen zugänglich. Hier hat dann auch die Forschung eingesetzt; denn man erwartete, daß Gewichtsverluste sich in der Zusammensetzung des Blutes widerspiegeln würden.

Reiß bestimmte mit dem Refraktometer das Serumeiweiß. Man kann, wie er annahm, bei ernährungsgestörten Säuglingen aus dem Verhalten des Körpergewichtes und des Serumeiweißes schließen, ob der Körper Wasser aufgenommen oder abgegeben, ob er Körpereiweiß auf- oder abgebaut hat. Wenn z. B. das Körpergewicht sinkt und der Eiweißgehalt des Serums steigt, so schließt er auf Gewichtsverlust durch Wasserverlust des Körpers. Nach *Reiß* wird das Blut durch starke Durchfälle immer eingedickt. Wenn das Gewicht sinkt und der Eiweißgehalt des Serums abnimmt, so glaubt er, daß das Kind Eiweiß verloren hat. Wenn diese Erklärungen nicht ausreichen, so nimmt er Konzentrationsverschiebungen zwischen Blut- und Gewebsflüssigkeit an, von denen das Körpergewicht unberührt bleibe. Doch soll dieser Zustand nicht lange dauern können.

Lust verglich die Trockensubstanz des Blutes mit der Gewichtskurve. Er kam zu folgendem Ergebnis: erhöht sich die Trockensubstanz bei Gewichtsverlust, so hat sich das Blut durch Wasserverlust des Körpers eingedickt. Vermindert sie sich aber dabei, so hat der Wassergehalt des Blutes nur scheinbar zugenommen, während in Wirklichkeit die festen Blutbestand-

teile sich vermindert haben. Bei der Toxikose fand er stets das Blut eingedickt.

Berend und *Tezner* fanden, daß Gewichtsverluste bei *hochfiebernden* Säuglingen stets von Eindickung des Blutes und der Gewebssäfte begleitet werden. Sie untersuchten den Refraktometerwert, die Leitfähigkeit, Viskosität und das Blutkörperchenvolumen.

Lederer bestimmte ebenfalls bei verschiedenen Säuglingskrankheiten die Trockensubstanz des Blutes. Seine Arbeit verfolgte andere Ziele.

Nach *Rominger* wechselt der Wassergehalt des Blutes individuell sehr stark. Von den Ernährungsstörungen ändert nach ihm nur die Toxikose den Blutwassergehalt dauernd; aber auch hier verlaufen Körpergewichtsabnahme und Sinken des Blutwassers nicht gleich. Wir werden darauf noch zurückkommen.

Benjamin bestimmte die Trockensubstanz des Blutes in verschiedenem Lebensalter und bei hydropischer Konstitution. Er fand bei dieser den Blutwassergehalt etwas erhöht und stärker schwankend.

Wir hatten uns die Frage gestellt, wie sich *beim Gewichtssturz* die Zusammensetzung des Blutes ändert. Auf Grund der vorhandenen Literatur hielten wir es zunächst für ausreichend, den Wassergehalt des Gesamtblutes fortlaufend zu untersuchen. Im Laufe unserer Arbeit erkannten wir jedoch, daß der Wasser- und Eiweißgehalt des Gesamtblutes in vielen Fällen nur von der Erythrozytenzahl abhängt. So wird auch nach *Benjamin* die erhöhte Trockensubstanz des Neugeborenen durch die vermehrte Erythrozytenzahl bedingt. Wir erweiterten daher unser Verfahren, indem wir gleichzeitig auch die Zahl der Erythrozyten und den Eiweißgehalt des Serums bestimmten. Außerdem untersuchten wir noch den Eiweiß- und Chlorgehalt des Gesamtblutes. Wir hofften so einen gewissen Einblick in die Vorgänge zu erhalten, die sich beim Gewichtssturz unter den Kolloiden und Kristalloiden des Blutes abspielen. Gleichzeitig bestimmten wir fortlaufend den Rest-N; ist er vermehrt, so spricht dies für eine Schädigung der Niere oder für endogenen Eiweißzerfall.

Bei unseren Untersuchungen gingen wir in folgender Weise vor: Um die physiologischen Schwankungen möglichst auszuschalten (*Ruß, Lust, Lederer, Benjamin*), entnahmen wir den Kindern das Blut stets vor der Mahlzeit, meistens nachmittags.

Wir gewannen es durch Schnitt aus der Ferse. Dabei legten wir Wert darauf, das Ausfließen aus der Wunde nicht durch Drücken zu verbessern.

Die Trockensubstanz bestimmten wir nach *Bang*. Die Papiere wurden vor und nach dem Tränken mit Blut im Trockenschrank bei 100° C getrocknet und im Schwefelsäure-Exsikkator abgekühlt. Den Chlorgehalt des Gesamtblutes bestimmten wir auch nach *Bang*, indem wir den 24 stündigen alkoholischen Auszug der blutgetränkten Papiere mit $^1/_{100}$ normal Argentumnitratlösung unmittelbar titrierten. Die Bestimmung des Reststickstoffes erfolgte nach *Bang*, aber mit der *Pregl*schen Destillation. Im gleichen Apparat ermittelten wir auch den Stickstoffgehalt des Gesamtblutes. Die Erythrozyten zählten wir in bekannter Weise in der *Thoma-Zeiß*schen Zählkammer. Den Eiweißgehalt des Serums bestimmten wir schließlich, indem wir das Blut in U-Röhrchen auffingen, zentrifugierten und das Serum im *Pulfrich*schen Refraktometer mit *Abbé*schem Hilfsprisma untersuchten. Für die Wägungen stand uns eine Torsionswage mit Spiegelscheibe zur Verfügung. Wir haben stets Doppelbestimmungen ausgeführt.

Insgesamt haben wir 34 Kinder 120 mal untersucht, und zwar bestimmten wir die Trockensubstanz 120 mal, den Rest-N 78 mal, den Eiweiß- und Chlorgehalt des Gesamtblutes 70 mal, die Erythrozytenzahl und den Eiweißgehalt des Serums 32 mal. Von den untersuchten Säuglingen litten 8 an akuten und subakuten Ernährungsstörungen, meist schwerer, aber nicht toxischer Art, 11 an chronischen Ernährungsstörungen, 8 an Toxikose, 1 an Mehlnährschaden, 2 an Pylorospasmus, 2 an Pyurie, 1 an schwerer Pyodermie und 1 an schwerer Anämie. Fast alle Kinder hatten Gewichtsstürze schwerer Art erlitten. Aus Raummangel können wir nicht unsere Versuche einzeln aufführen. Wir begnügen uns damit, unsere Ergebnisse zusammenzufassen und sie mit Beispielen zu belegen.

Über den Gehalt an *Trockensubstanz* ermittelten wir folgendes. Das Blut enthält unter normalen Verhältnissen 17,5 bis 19% Trockensubstanz. Neugeborene, pastöse Säuglinge haben wir nicht untersucht, so daß wir von den Schwankungen ziemlich absehen können, die auf das Alter und die Konstitution zu beziehen sind. *Bei Gewichtsverlusten kann sich die Trockensubstanz nach beiden Richtungen hin ändern.* Erhöhte Werte fanden wir bei akuten Ernährungsstörungen und im Endstadium der chronischen. Stark erhöht war die Trockensubstanz bei

Toxikosen, und zwar stieg und sank sie mit dem Einsetzen und Verschwinden der toxischen Erscheinungen. Den höchsten Wert erreichte eine Toxikose an der Brust mit 21,7 % Trockensubstanzgehalt. Nach der Genesung sank der Wert 14 Tage später auf 18,2 %. Ähnliche Werte fanden auch die oben angeführten Untersucher. Viel auffallender war die Verminderung der Trockensubstanz, die wir häufig gefunden haben. Bei schweren chronischen Ernährungsstörungen, Pyurien, Pyodermien und Anämie war sie stark herabgesetzt. Wir fanden als niedrigsten Wert, daß das Blut nur 10,8 % Trockensubstanz enthielt. Sie war also fast um die Hälfte vermindert. Besserte sich das Allgemeinbefinden und stieg das Gewicht, so hob sich auch der Gehalt des Blutes an Trockensubstanz, bis schließlich die gewöhnlichen Werte erreicht wurden. Leichtere Schwankungen des Allgemeinbefindens und des Gewichtes spiegelten sich oft, aber nicht immer im Verhalten der Trockensubstanz wieder. Sie sank, wenn sich das Befinden verschlechterte, und stieg in umgekehrtem Falle. Eine Prognose läßt sich aber aus ihrem Verhalten durchaus nicht immer stellen. Wir geben zwei Beispiele.

Fall 1. K. R., aufgenommen am 8. 10. 21 im Alter von 3 Monaten mit 2150 g Gewicht. Früher lange Zeit Erbrechen im Strahl, das aber seit Wochen nachgelassen hat. Vom 22. 10. an vorübergehend Durchfall (s. Tab. Fall 1).

Es handelt sich hier also um eine schwere Atrophie mit starker Verminderung der Trockensubstanz. Während sich das Allgemeinbefinden bessert und das Körpergewicht steigt, nähert sich die Trockensubstanz allmählich den gewöhnlichen Werten.

Fall 2. F. F., aufgenommen am 20. 10. 21 im Alter von 7 Wochen mit 2800 g Gewicht. Pyodermie seit mehreren Wochen, in der letzten Zeit Durchfall. Jetzt stark abgemagert. Im Urin Eiweiß und Zylinder. In der Klinik besserte sich der Stuhl nur vorübergehend, es tritt eine Osteomyelitis ein und das Kind stirbt schließlich am 3. 12. 21 nach erneutem starkem Gewichtsverlust unter den Erscheinungen einer Toxikose (s. Tab. Fall 2).

Es handelt sich hier um eine chronische Ernährungsstörung mit einem Infekt; der Tod erfolgt unter toxischen Erscheinungen. Die Trockensubstanz ist anfangs erheblich herabgesetzt, sie steigt, als sich das Allgemeinbefinden verschlechtert und das Körpergewicht sinkt. Schließlich wird fast ein erhöhter Wert erreicht.

Im allgemeinen folgen die Schwankungen der Trockensubstanz denen des Eiweißgehaltes des Gesamtblutes. Dies geschieht, weil eben die Trockensubstanz zum größten Teil aus Eiweiß besteht. Nur bei leichteren Schwankungen verlaufen beide Kurven nicht immer gleich, wie auch die oben an-

geführten Beispiele zeigen. Dies Verhalten ist vielleicht auf die angewandte Methodik zurückzuführen, vielleicht wird es aber auch durch andere Bestandteile des Blutes hervorgerufen, die wir nicht bestimmt haben. Unter gewöhnlichen Bedingungen fanden wir im Blute 15—17 % Eiweiß.

Der Eiweißgehalt des Serums beträgt bei gesunden Säuglingen nach *Reiß* 5,6—6,6 %. Bei schweren Ernährungsstörungen fanden wir die Werte manchmal herabgesetzt bis 5,2 %. Dagegen war er häufig vermehrt, so bei Toxikose und Pylorospasmus.

Dies Verhalten zeigt Fall 2 und der nachstehende Fall 3.

Fall 3. H. K., aufgenommen am 15. 11. 21 im Alter von 4 Wochen mit 3550 g Gewicht. Wurde bisher nur an der Brust gestillt und erkrankte plötzlich mit Durchfall, Erbrechen, Fieber. Bei der Aufnahme Benommenheit, große Atmung, leichte Albuminurie, Azetonurie. Der Zustand bessert sich hier in kurzer Zeit (s. Tab. Fall 3).

Es handelt sich um eine Toxikose, die an der Brust entstanden ist. Trockensubstanz, Gesamteiweiß, Serumeiweiß und Rest-N sind erhöht. Die Vermehrung des Gesamteiweißes wird durch das vermehrte Serumeiweiß verursacht. Als sich der Allgemeinzustand besserte, wurden bald gewöhnliche Werte erreicht.

Den überwiegenden Teil des Eiweißes, den das Gesamtblut enthält, bildet das Eiweiß der roten Blutkörperchen; sie enthalten 40 % Trockensubstanz. Schwankungen in der Erythrozytenzahl müssen also die Trockensubstanz und den Eiweißgehalt des Gesamtblutes sehr beeinflussen. Wir wissen, daß bei verschiedenen Krankheiten im Säuglingsalter die Zahl der roten Blutkörperchen stark schwankt. *Es geht deshalb nicht an, aus dem Gehalt des Blutes an Trockensubstanz oder Eiweiß zu schließen, ob das Blut verdünnt ist;* denn die gefundenen Schwankungen können einfach durch Änderung der Erythrozytenzahl zu erklären sein. Deshalb ist es notwendig, *gleichzeitig auch die Zahl der roten Blutkörperchen und den Eiweißgehalt des Serums zu bestimmen.* So ist im Fall 2 am 29. 11. das Serum bereits eingedickt, während Trockensubstanz und Eiweißgehalt des Gesamtblutes noch unternormale Werte haben. In dem nachstehenden Fall 4 werden die Schwankungen von Trockensubstanz und Eiweiß des Gesamtblutes durch die Zahl der Erythrozyten beeinflußt. Es handelt sich hier um einen Mehlnährschaden, bei dem man aus der verminderten Trockensubstanz leicht schließen könnte, daß das Blut wirklich verwässert wäre. Daß dies aber nicht in erheblichem Maße

Tabelle.

Fall und Datum	Körpergewicht in g	Trockensubstanz in %	Eiweiß des Gesamtblutes in %	Eiweiß des Serums in %	Rest-N in mg auf 100 g Blut	Kochsalz in %	Zahl der roten Blutkörper
1.							
12. 10.	2120	12,6	11	—	44	0,532	—
14. 10.	2120	11,59	10,25	—	—	0,578	—
17. 10.	2140	11,25	10,9	—	53	0,517	—
12. 10.	2170	13,75	12,62	—	—	0,475	—
24. 10.	2100	15,05	12,5	—	33	0,462	—
25. 10.	2040	14,45	13,93	—	44	0,472	—
1. 11.	2110	16,45	13,9	—	25	0,455	—
8. 11.	2300	16,0	13,15	5,29	—	0,480	4 100 000
22. 11.	2500	16,6	15,06	6,61	—	0,490	4 100 000
9. 12.	2570	17,0	15,5	6,12	—	0,450	—
2.							
31. 10.	2780	14,75	13,23	—	—	0,498	—
3. 11.	2600	15,65	14,18	—	64	0,488	—
7. 11.	2600	15,35	13,5	5,4	38	0,487	2 650 000
29. 11.	2600	16,6	14,37	7,2	—	0,555	3 330 000
3. 12.	2350	19,4	16,56	8,64	—	0,518	2 960 000
3.							
16. 11.	3580	21,7	18,0	7,02	86	0,457	5 000 000
18. 11.	3580	20,2	17,81	6,34	31	0,486	4 800 000
1. 12.	3840	18,2	15,93	6,22	—	0,493	4 780 000
4.							
17. 11.	6340	13,3	12,5	6,07	—	0,508	1 800 000
1. 12.	6220	17,0	14,93	6,44	—	0,540	3 530 000
5.							
11. 11.	4420	12,95	10,74	6,33	—	0,563	2 184 000
1. 12.	4520	14,05	12,25	6,55	—	0,521	2 220 000
6.							
30. 9.	3700	19,05	17,5	—	55	—	—
1. 10.	3700	17,7	—	—	23	0,535	—
7.							
15. 11.	3450	18,85	17,18	7,71	—	0,327	4 000 000
8.							
15. 11.	3100	18,05	16,45	7,05	—	0,452	4 600 000
24. 11.	3340	16,50	14,70	6,14	—	0,501	3 200 000
5. 12.	3600	17,5	15,62	—	—	0,485	4 360 000

geschehen ist, geht aus den Zahlen für das Serumeiweiß hervor. Die verminderte Trockensubstanz wird durch die verminderte Erythrozytenzahl bedingt.

Fall 4. I. B., aufgenommen am 11. 11. 21 im Alter von 10 Monaten mit 6480 g Gewicht. 2½ Monate fast nur mit Mehl genährt. Bei der Aufnahme Ödeme, diese sind an den Untersuchungstagen schon verschwunden (s. Tab. Fall 4).

In einem andern Falle, den wir nicht näher aufführen, hatte ein Säugling mit schwerer Ernährungsstörung und Anämie kurz vor dem Tode 12,7 % Trockensubstanz und 10,8 % Gesamteiweiß. Die Erythrozytenzahl betrug 1 300 000 und das Serumeiweißgehalt 6,98 %. Der Gehalt an Serumeiweiß ist also leicht erhöht, während die Trockensubstanz stark vermindert ist.

Um den Einfluß der verminderten Erythrozytenzahl auf Trockensubstanz und Eiweißgehalt des Gesamtblutes zu zeigen, geben wir einen Fall von schwerer Anämie ohne Ernährungsstörung wieder.

Fall 5. H. F., aufgenommen im Alter von 6½ Monaten mit 4420 g Gewicht. Keine Ernährungsstörung, 38 % Hämoglobin. Milz und Leber sind zu palpieren (s. Tab. Fall 5).

Ein Gewichtssturz ist nicht vorausgegangen. Die Verminderung der Trockensubstanz kommt nur durch die verminderte Erythrozytenzahl zustande. Der Gehalt an Serumeiweiß ist normal.

Wir nehmen mit *Stransky* an, daß unter gewöhnlichen Bedingungen der Gehalt des Blutes an *Rest-N* beim Säugling nicht über 35 mg in 100 g Blut beträgt. Unsere Bestimmungen haben nun folgendes ergeben: Bei der Toxikose und den toxischen Stadien chronischer Ernährungsstörung ist der Rest-N in verschiedenem Maße erhöht. Er schwankt meist entsprechend dem Befinden des Säuglings (vgl. Fall 3). Die höchsten Werte findet man kurz vor dem Tode. In einem Fall haben wir 300 mg Rest-N gefunden. Es ist aber hervorzuheben, daß es Toxikosen gibt, bei denen der Rest-N nicht wesentlich vermehrt ist. So fanden wir bei einem Kinde mit schwerer Toxikose 4 Tage vor dem Tode nur 45 mg Rest-N. Auch bei akuten und chronischen Ernährungsstörungen, die keine toxischen Erscheinungen boten, fanden wir häufig den Rest-N leicht erhöht (40 bis 60 mg) und sahen ihn sinken, wenn sich das Allgemeinbefinden besserte.

Dies geschah z. B. im nachstehenden Fall.

Fall 6. H. L., aufgenommen am 29. 11. 21 im Alter von 11 Wochen mit 3720 g Gewicht. Schwere Ernährungsstörung seit 12 Tagen, erhielt zuletzt 4 Tage lang nur Tee mit Sacharin. Schlechter Allgemeinzustand ohne toxische Erscheinungen. Rasche Besserung (s. Tab. Fall 6). Rest-N erhöht, sinkt bei Besserung des Befindens.

Um uns über den Salzgehalt des Blutes zu unterrichten, hätten wir am liebsten seinen Aschengehalt bestimmt. Leider ist dies in kleinen Blutmengen nicht auszuführen; wir haben uns daher auf den Kochsalzgehalt beschränkt. Spielt doch gerade dieser im Wassergehalt des Körpers eine große Rolle. Die Schwankungen sind sehr groß, wie die oben angeführten Fälle zeigen. *Wenn die Trockensubstanz des Blutes sinkt, so steigt meistens der Kochsalzgehalt.* Einen verminderten Kochsalzgehalt haben wir in den beiden Fällen vom Pylorospasmus gefunden. Wir bestätigen damit die Befunde von *Scheer*.

Fall 7. F. B., aufgenommen am 26. 11. 21 im Alter von 8 Wochen mit 3450 g Gewicht. Typischer Pylorospasmus. Stärkste Abmagerung (s. Tab. Fall 7).

Fall 8. G. V., aufgenommen am 3. 11. 21 im Alter von 8 Wochen mit 3020 g Gewicht. Auch hier handelt es sich um einen typischen Pylorospasmus mit stärkster Abmagerung. Das Kind wurde am 17. 11. 21 nach *Rammstedt* operiert. Von dem Tage an hört das Erbrechen auf, der Allgemeinzustand besserte sich, das Gewicht nahm rasch zu (s. Tab. Fall 8).

Wir haben bisher das Wort „Hydrämie" absichtlich vermieden. Man spricht gewöhnlich davon, wenn der Gehalt einer bestimmten Blut- oder Serummenge an Wasser erhöht ist. Dies kommt dadurch zustande, daß entweder die gesamte Blutwassermenge vermehrt ist (quantitative, absolute Hydrämie), oder daß die Trockensubstanz vermindert ist (relative Hydrämie). Daß man aus der Trockensubstanz allein keinen Schluß auf das Vorliegen einer Hydrämie ziehen kann, haben wir oben gezeigt; denn trotz verminderter Trockensubstanz kann der Eiweißgehalt des Serums vermehrt sein. Die Frage, ob beim Säugling eine absolute oder relative Hydrämie oder beide gleichzeitig vorkommen, ließe sich nur aus der Bestimmung seiner gesamten Blutmenge entscheiden. Diese ist vorläufig nicht durchführbar. Wir sind aber unserer Ansicht nach *nicht berechtigt, bei Gewichtssturz eine absolute Hydrämie auszuschließen,* wie es *Reiß* und *Lust* tun.

Aus unseren Versuchen geht also hervor, daß sich das Blut nach zwei Richtungen hin ändern kann, wenn das Gewicht ab-

stürzt. Das Blut wird eingedickt (Serumeiweiß und damit Gesamteiweiß vermehrt), wenn schwere Ernährungsstörungen bzw. Toxikosen auftreten. Dabei hat der Körper in der Regel große Wasserverluste aus dem Darme erlitten. Die Größe des Gewichtsverlustes beeinflußt aber nicht die Stärke der Eindickung. Bei Gewichtsverlusten durch akute (nicht toxische) Ernährungsstörungen wird das Blut nicht eingedickt. Wie *Rominger* in diesem Zusammenhang hervorhebt, führt gerade die schwerste ohne Durchfall auftretende Form der Cholera asiatica, die sogenannte Cholera sicca, zu der stärksten Eindickung des Blutes. Nach allem ist es mindestens fraglich, ob die Exsikkose des Blutes Folge der Wasserabgabe des Körpers ist.

Nach *Rominger* führen die toxischen Störungen zur Bluteindickung und nicht umgekehrt. Wir können uns dieser Ansicht nur anschließen. *In den beiden Fällen von Pylorospasmus war das Blut eingedickt, ohne daß toxische Störungen auftraten.*

Bei vielen chronischen Ernährungsstörungen und Infektionen (z. B. Pyurie) wird das Blutwasser relativ vermehrt. Dies kann zustande kommen: 1. durch Abnahme der Erythrozytenzahl, 2. durch absolute Zunahme des Blutwassers und 3. durch Abnahme des Serumeiweißgehaltes.

Ein pathologisches Einströmen vom Wasser in das Blut findet nur statt, *wenn die Regulatoren geschädigt sind, von denen die Zusammensetzung des Blutes beherrscht und konstant erhalten wird.* Dies sind zunächst die *im Blute selbst kreisenden Regulatoren* (1. Regulator). Wenn die Hydrophilie der Kolloide zunimmt, oder wenn der vermehrte Salzgehalt des Blutes die Osmose begünstigt, so wird Wasser in die Blutbahn gerissen.

Als zweiter Regulator ist die *Niere* zu nennen. Albuminurie und Zylindrurie sowie Erhöhung des Rest-Ns werden häufig bei den Ernährungsstörungen beobachtet. Sie sprechen für eine Niereninsuffizienz.

Der unmittelbare klinische Befund spricht ferner dafür, daß die *Körpergewebe* (3. Regulator) bzw. das Unterhautzellgewebe und die Muskulatur geschädigt sind.

Die Störungen dieser drei Regulatoren kann aber nur dann die Blutzusammensetzung dauernd verändern, wenn die *Kapillarwand* in ihren osmotischen und biologischen Eigenschaften geschädigt ist. Nach unserer Ansicht ist die *Schädigung der Kapillarwand ausschlaggebend dafür, daß sich die*

Zusammensetzung des Blutes auf längere Zeit verändert. Rominger zeigte, daß bei schweren Ernährungsstörungen per os zugeführtes Wasser verschieden lange in der Blutbahn bleibt. Bei Toxikosen verläßt es rasch und bei chronischen Ernährungsstörungen langsam das Blut. Auch diese Tatsache spricht dafür, daß die Regulatoren geschädigt sind.

Zusammenfassung.

1. Die Bestimmung der Trockensubstanz des Blutes allein gestattet kein Urteil darüber, ob das Blut eingedickt ist oder nicht. Dazu muß wenigstens auch der Gehalt an Serumeiweiß und die Erythrozytenzahl ermittelt werden. Vermehrtes Serumeiweiß spricht für eine Eindickung des Blutes.
2. Aus unseren Versuchen ergibt sich, daß das Blut nach Gewichtsstürzen eingedickt oder verdünnt werden kann. Eingedickt wird es bei schweren Ernährungsstórungen bzw. bei Toxikosen und beim Pylorospasmus. Bei vielen chronischen Ernährungsstörungen und bei Infektionen wird das Blutwasser relativ vermehrt.
3. Der Rest-N wird meist bei chronischen Ernährungsstörungen leicht und bei Toxikosen stark vermehrt.
4. Der Kochsalzgehalt und seine Schwankungen zeigen keine Gesetzmäßigkeit. Bei der Hydrämie wird der Kochsalzgehalt meistens vermehrt und niemals geringer. Beim Pylorospasmus ist er stark vermindert.
5. Die Schwankungen der Blutzusammensetzung bei Gewichtsstürzen sind durch Störungen der Regulatoren, besonders der Kapillarwand bedingt.

Literaturverzeichnis.

Bang, Iwar, Methoden zur Mikrobestimmung einiger Blutbestandteile. Wiesbaden 1916. J. J. Bergmann. — *Benjamin, Karl,* Der Wassergehalt des Blutes bei hydropischer Konstitut. Jahrb. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 96. S. 181. — *Berend* u. *Tezner,* Die Wasserverteilung im Säuglingsorganismus bei akuten Gewichtsschwankungen. Mon. f. Kinderheilk. Bd. 10. 1911. S. 212. — *Lederer, Richard,* Die Bedeutung des Wassers für Konstitution und Ernährung. Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 10. 1914. S. 365. — *Lust, F.,* Über den Wassergehalt des Blutes u. sein Verhalten bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 73. 1911. S. 85. — *Reiß, M.,* Unters. d. Blutkonzentration des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 70. 1909. S. 310. — *Ders.,* Ergebn. d. Inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 10. 1913.

S. 531. — *Rominger*, Über d. Wassergehalt des Blutes d. ges. u. ernährungsgestörten Säuglings. Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 26. 1921. S. 23. *Ruß, Emerich*, Die physiolog. Schwankungen d. Refraktion in der Viskosität d. Säuglingsblutes. Mon. f. Kinderheilk. Bd. 10. 1911. S. 360. — *Scheer*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 95. 1921. — *Stransky, Er.*, Über d. klinische und prognostische Bedeutung d. Rest-N-Werte des Blutes bei Erkrankungen im Kindesalter. Mon. f. Kinderheilk. Bd. 14. 1921. S. 10. — *Volhard, F.*, Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen. Berlin 1918. Julius Springer.

VII.

(Aus der deutschen Universitätskinderklinik in der böhmischen Landesfindelanstalt in Prag. [Vorstand: Prof. *Rudolf Fischl.*])

Weitere Indikationen zur Breivorfütterung bei Säuglingen.

Von

Dr. BERTHOLD EPSTEIN,
Assistent der Klinik.

(Mit 7 Kurven.)

Wir haben im Vorjahre die Breivorfütterung zur Behandlung des habituellen Erbrechens der Säuglinge empfohlen[1]). Sie bezweckt eine Anerziehung des peristolischen Reflexes nach Art der bedingten Reflexe im Sinne von *Pawlow* und *Czerny* durch konsequente Verabreichung kleiner Mengen einer konsistenten Breinahrung, jedesmal unmittelbar vor Aufnahme der flüssigen Kost. Die Peristole des Magens steht mit dem habituellen Erbrechen in ursächlichem Zusammenhang; sie verhindert die „Aërophagie", die für das Zustandekommen des habituellen Erbrechens sicher mit Bedeutung besitzt (*Guinon, Comby, Lesage, Méry*) und macht das Aufsteigen der Ingesta durch tonische Umklammerung des Mageninhaltes unmöglich. Die Breivorfütterung wurde bei künstlich genährten Säuglingen und auch bei Brustkindern angewandt. Bei letzteren erwies sie sich ganz besonders brauchbar, weil sie das weitere Stillen ermöglichte und das Absetzen auf künstliche Nahrung, wie es sonst nicht zu umgehen war, unnötig machte. Wir haben über 36 Fälle berichtet, die auf der Universitätskinderklinik in Berlin auf diese Weise mit gutem Erfolge behandelt worden waren. Seit einem Jahre wird nun die Breivorfütterung auch an der deutschen Universitätskinderklinik in der Prager Landesfindelanstalt verwendet. Das habituelle Erbrechen wird hierzulande, verglichen mit dem Berliner Material, etwas seltener beobachtet; es ist ungefähr in dem gleichen Maße seltener, wie die schweren Formen der neuropathischen Konstitutionsanomalie. Trotzdem fanden sich unter unseren klinischen und ambulanten Fällen bereits 14 Säuglinge, die der Indikation für

---

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 93. S. 360.

Breivorfütterung entsprachen. Wir konnten bei ihnen die im Vorjahre mitgeteilten Beobachtungen durchwegs bestätigen. Das Erbrechen sistierte meist mit dem Tage, an dem Brei vorgefüttert wurde, mitunter erst im Verlaufe einiger (3—10) Tage, nur ein Fall blieb refrektär. Der Brei wurde gut genommen und wir sahen niemals Ernährungsstörungen als Folge der Breivorgabe auftreten. Erwähnt sei, daß auch bei einem Säugling, der unter dem Bilde einer Encephalitis erkrankt war und nach jeder Nahrungsaufnahme die Frauenmilch im Bogen erbrach, das Erbrechen durch Breivorfütterung günstig beeinflußt wurde.

Wir haben wiederholt bei Kindern, welchen wegen habituellen Erbrechens Brei vorgefüttert worden war, die Breivorfütterung auch nach der Heilung weiterhin durch mehrere Monate unverändert beibehalten, weil die Säuglinge den Brei gern nahmen und dabei gut gediehen. Es wurde so die Erfahrung gemacht, daß selbst nach mehrmonatlicher Verabreichung von 1—3 Kaffeelöffel Brei sich weder die Sauglust der Kinder noch die Sekretion der Brustdrüse verringerte. Dieser Umstand legte den Gedanken nahe, die Breivorfütterung als allaîtement mixte auch aus anderen Indikationen anzuwenden.

Jedem Kinderarzt ist die Beobachtung bekannt, daß manche Brustkinder von einem bestimmten Zeitpunkte an trotz regelrechter Stilltechnik und ausgiebiger Brustnahrung blaß und schlaff werden, nicht wachsen, an Gewicht nicht zunehmen, kurz nicht gedeihen wollen. Tritt dieses Ereignis gegen Ende des ersten Lebensjahres oder im zweiten Halbjahr ein, so werten wir es als durchaus physiologisch. Die Muttermilch ist für das Kind unzureichend geworden. Das Eisendepot des Säuglings ist aufgebraucht und der Mangel an Eisensalzen in der Milch macht sich bemerkbar (*Bunge*). *Aron* mißt dem Mangel an Extraktstoffen in der Frauenmilch große Bedeutung bei. *Heß* hält langdauernden Gewichtsstillstand bei reichlicher Milchnahrung für eine Form des infantilen Skorbuts. Es ist sicher, daß dieses mangelhafte Gedeihen der Brustkinder die Indikation bedeutet, Beikost zu verabreichen, wenn man nicht noch vorher einen Ammenwechsel (*A. Epstein*) versuchen will. Kommt es bereits in den ersten Lebensmonaten zu den oben geschilderten Erscheinungen, so bedeutet die Zufütterung und die Einführung der Saugflasche jedesmal ein gefahrvolles und unsicheres Beginnen, zu dem man sich um so schwerer ent-

schließt, wenn Brustmilch in genügender Menge zur Verfügung steht. Würde die Breivorfütterung imstande sein, das Gedeihen solcher Kinder wieder in Gang zu setzen, so wäre sie ein wertvolles und weniger gefährliches Mittelding zwischen natürlicher Ernährung und den sonst üblichen Arten des allaîtement mixte. Sie bietet den Vorteil, daß sie in einer geringen Flüssigkeitsmenge mehrere Kohlehydrate in konzentrierter Form enthält, daß die verabreichte Menge der künstlichen Nahrung an und für sich nur gering ist, und daß sie gleichmäßig auf alle Mahlzeiten aufgeteilt werden kann. Dazu kommt noch, daß die Breivorgabe wohl wegen der oben angeführten Besonderheiten weder die Trinklust des Kindes noch die Ergiebigkeit der Brust verringert, während bei der Zufütterung mit der Flasche immer die Gefahr besteht, daß sich der Säugling an die leichtere und weniger anstrengende Nahrungsaufnahme gewöhnt und deshalb Schwierigkeiten macht, wenn er an der Brust saugen soll (*Czerny-Keller*). Dadurch kommt es dann oft genug zu einer derartigen Abnahme der Milchsekretion, daß schließlich die Kuhmilch den Hauptbestandteil der Nahrung bildet. Dieser Übelstand ist natürlich um so unangenehmer, je jünger das Kind ist. Außerdem bietet die Vorfütterung von Brei in der von uns verabreichten Menge den Vorteil, daß sie selbst von jüngsten, selbstverständlich nicht ernährungsgestörten, Säuglingen ganz besonders gut vertragen wird. Unsere Erfahrungen decken sich mit einer alten Volksgewohnheit, die darin besteht, daß die Ammen den Kindern unmittelbar nach den ersten zwei Löffeln Mehlbrei die Brust reichen, damit der Brei gut „verdaut werde". *Bouchut*, *Pinard*, *Tarnier*, *Fischl*, *Marfan* weisen darauf hin, daß Brustkinder Mehlabkochungen viel früher schadlos vertragen als künstlich genährte Säuglinge und erklären diese Erfahrungstatsache ebenso wie die Zweckmäßigkeit des eben angeführten Ammenbrauches mit dem Vorhandensein von Amylase in der Frauenmilch. *Marfan* empfiehlt bei Zufütterung, wenn das Kind an der Brust ist, die erste Zeit nachtrinken zu lassen, „da wir ja wissen, daß die Frauenmilch die Verdauung der Stärke fördert". Zudem ist es bekannt, daß einer vernünftigen Verwendung von Kohlehydraten auch in früheren Monaten nichts im Wege steht, daß diese vielmehr vorteilhaft, zum Teil sogar unentbehrlich ist (*A. Epstein*, *Finkelstein*).

Die Untersuchungen von *Moro*, *Jakubowitsch*, *Gillet*, *Ibrahim*, *Heubner*, *Carstens* haben dem Irrglauben vom Fehlen der

diastatischen Fermente im Verdauungstrakt des Neugeborenen (*Zweifel, Korowin*) endgültig ein Ende bereitet. *Pawlow* hat gezeigt, daß die Beschaffenheit sämtlicher Verdauungssekrete von der Art der eingeführten Nahrung abhängig ist und die Ausscheidung der spezifischen Fermente sich mit dem Wechsel der Nahrung ändert. Nach den Untersuchungen von *Pfersdorff* und *Stolte* steht es ferner fest, daß es für den Säugling praktisch gleichgültig ist, ob er mit Mehl oder Grieß zubereiteten Brei erhält; „die Verwendung von Grießbrei ist in bezug auf die Ausnützung fast identisch mit der Verfütterung eines konzentrierten Mehlbreis. Nach Erfahrungen am Krankenbett besteht bei Kohlehydraternährung um so größere Sicherheit, je länger der Weg ist, der beim Abbau vom verfütterten Kohlehydrat bis zum Zucker zu durchlaufen ist. Wenn nun beim Grieß, in dem das Stärkemolekül noch von Zellulose umgeben ist, dennoch eine völlige Aufschließung der Kohlehydrate möglich ist, so können wir uns dieses Nahrungsmittels mit besonderem Vorteile bei der Ernährung der Säuglinge bedienen."

Diese Überlegungen veranlaßten uns, bei solchen Brustkindern, die bei genügender Brustnahrung schon in den ersten Monaten nicht gediehen, die Breivorfütterung anzuwenden. Wir verabreichten vor jeder Brustmahlzeit einen Kaffeelöffel (langsam bis zu 3 aufsteigend) und verwandten Halbmilch-, in einigen Fällen auch Wassergrießbrei (in 100 g Halbmilch oder Wasser 2 Kaffeelöffel Weizengrieß, 1 Kaffeelöffel Zucker, 1 Prise Kochsalz). Die Kochdauer betrug 20—30 Minuten, was an Flüssigkeit beim Kochen verlorenging, wurde nachgefüllt. Die Kinder standen durchwegs noch im ersten Triemenon; das jüngste war 3 Wochen alt. Im ganzen wurden 48 Säuglinge in dieser Weise ernährt.

Als Beispiel für die prompten und guten Erfolge, die wir so erzielen konnten, lassen wir die Auszüge aus 4 Krankengeschichten und die dazugehörigen Gewichts- und Wachstumskurven folgen:

B. Z. (Abb. 1) wurde am 31. 1. 1921 in der Landesgebäranstalt geboren und am 9. 2. auf die Klinik aufgenommen. Das Geburtsgewicht betrug 3440 g, das Aufnahmegewicht 3300 g. Es war ein mittelkräftiges Kind mit straffem Turgor, gutem Fettpolster und entsprechender Muskelentwicklung. Der Säugling wurde von der Mutter, einer guten Amme, anfangs vier-, später dreistündlich genährt. In den ersten 8 Tagen stieg das Gewicht von 3440 g bis auf 3500 g, dann trat Gewichtsstillstand ein. Die Trinkmenge betrug in 24 Stunden 440 g. Trotz Zufütterung von 1 später 2 Flaschen mit 80 g schwächerer Buttermehlnahrung ($^1/_3 : ^2/_3$) ge-

dieh das Kind nicht. Deshalb und wegen dyspeptischer Erscheinungen wurden die Flaschen abgesetzt. Bei bloßer Brustnahrung wurde dann eine tägliche Trinkmenge von 550—560 g erreicht. 2. 4. Das Kind ist über

Abb. 1. \\\ **Frauenmilch.** ☰ **Buttermehlnahrung.**
×× **Vorfütterung von 1 Kaffeelöffel Grießbrei vor jeder Brustmahlzeit.**
×× „ „ 2 „ „ „ „ „

2 Monate alt und nur um 90 g schwerer als bei der Geburt. Es ist schlaff, hat mangelhaften Turgor, geringen Fettansatz, die Haut ist am Gesäß und an den Oberschenkeln in Falten abhebbar. Deshalb wurde von diesem

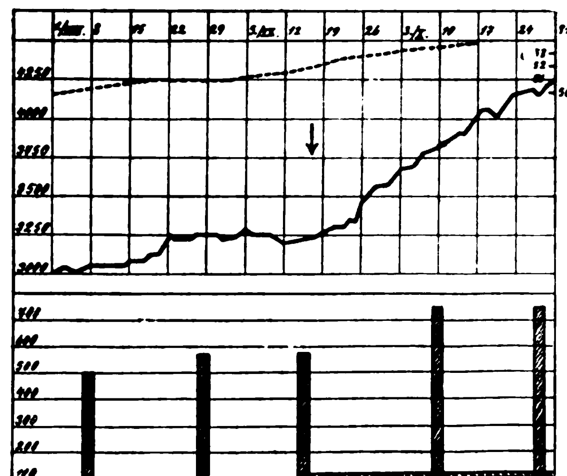


Abb. 2.

Tage an vor jeder Brustmahlzeit 1 Kaffeelöffel Grießbrei verabreicht. Schon am nächsten Tage erfolgte Gewichtszunahme, die konstant andauerte. 26. 4. Seit 3 Tagen Gewichtsstillstand, es werden von jetzt an 2 Kaffeelöffel Grießbrei vorgefüttert. Am 4. 5. beträgt das Gewicht 4400 g. Das Kind hat in

einem Monat, d. i. seit der Breivorfütterung, um 850 g an Gewicht zugenommen, war viel munterer, zeigte gutes Aussehen und gutes Allgemeinbefinden. Der Stuhl war ohne Besonderheiten. Am 1. 6., etwa 8 Wochen nach Einführung der Vorfütterung wog der Säugling 4970 g, hatte also seither um 1420 g zugenommen. Die Trinkmenge ist in der Zeit der Breivorfütterung bis zum 13. 4. auf 610, bis zum 27. 5. auf 730 g angestiegen.

W. K. (Abb. 2) wurde am 12. 5. mit einem Gewicht von 2450 g geboren und am 19. 5. 2180 g schwer mit der Mutter aus der Landesgebäranstalt auf die Klinik aufgenommen. Es war ein schwächliches Kind mit subikterischer Hautfarbe, geringem Turgor und mäßigem Fettpolster. Es wurde von der Mutter gestillt und trank bei ihr nur durchschnittlich 180 g, nahm dauernd ab und hatte Hungerstühle. Durch tägliches Stauen beider Brüste erreichten wir einen Aufstieg der Trinkmenge auf 420 g. Trotzdem

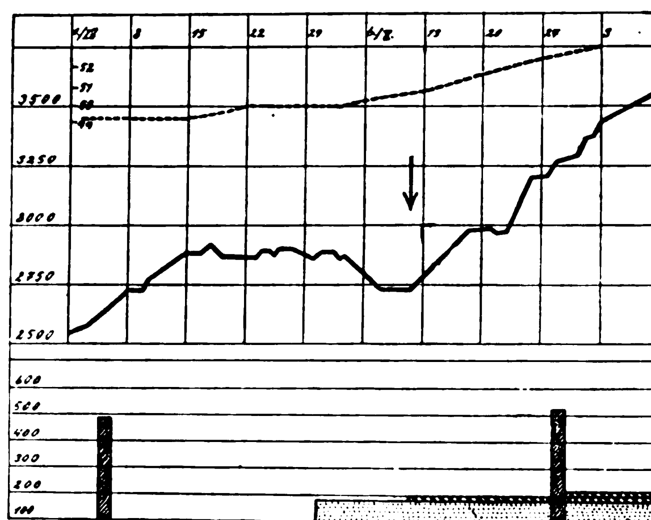


Abb. 3. ::: Buttermehlnahrung. /// Frauenmilch.
✕✕ Breivorfütterung von 1, ✕✕ von 2 Kaffeelöffel Grießbrei.

gedieh der Säugling nicht und nahm nur wenig zu. Auf den Versuch, eine Flasche mit Halbmilch zuzufüttern, reagierte das Kind mit dünnen Stühlen. Bis zum 1. 8., d. i. in den ersten $2^1/_2$ Monaten betrug die Gewichtszunahme nur 550, in den nächsten 6 Wochen bis zum 17. 9. nur 190 g. Deshalb wurde die Breivorfütterung eingeführt. Seither bestand gutes Gedeihen und Gewichtszunahme. Gleich in der ersten Woche nahm der Säugling um 200, in 4 Wochen um 770 g, bis zum 2. 11., d. i. in 6 Wochen um 1100 g an Gewicht zu und dementsprechend besserte sich sein Allgemeinbefinden.

L. G. (Abb. 3) wurde am 25. 8. 1921, 2820 g schwer, in der Landesgebäranstalt geboren und am 1. 9. 1921 mit der Mutter auf die Klinik mit einem Gewicht von 2850 g aufgenommen. Es war ein kleines, schwächliches, etwas ikterisches Kind. In den ersten 19 Tagen gute Gewichtszunahme (von 2550 auf 2920) und entsprechendes Gedeihen. Dann sank die Trinkmenge ziemlich rasch von 390 auf 160, das Kind stand im Gewicht; daran änderte sich auch nichts, als die Brüste täglich gestaut wurden. Die Zufütterung einer Flasche mit 60 g schwächerer Buttermehlnahrung (1 : 2) brachte gleichfalls keine Besserung. Deshalb wurde von einer

anderen Amme zweimal täglich zugestillt (60, 70 g). Trotz dieser Maßnahmen gedieh das Kind nicht und nahm andauernd im Gewicht ab. Am 12. 10., im Alter von 7 Wochen, betrug das Körpergewicht 2720 g, um 100 g weniger als bei der Geburt. An diesem Tage wurde Breivorfütterung mit 1, später mit 2 Kaffeelöffel Grießbrei angeordnet. Darauf setzte prompt Gedeihen ein, und das Gewicht stieg auf 2950 am 18. 10. (+ 230), auf 3320 (+ 600) am 30. 10., auf 3650 (+ 930) am 14. 11.

H. H. (Abb. 4) wurde am 4. 8. in der Landesgebäranstalt geboren und am 12. Lebenstag samt der Mutter auf die Klinik aufgenommen. Geburtsgewicht 3670 g, Aufnahmegewicht 3400 g. Es war ein mittelkräftiges Kind, das außer einer rechtsseitigen kleinen Hydrozele und einem Nabelgranulom keine Besonderheiten aufwies. Nach einem kurzen Aufstieg von 230 g in der ersten Lebenswoche trat Stillstand im Gedeihen und im Gewicht ein. Die 24 stündige Trinkmenge schwankte zwischen 420 und

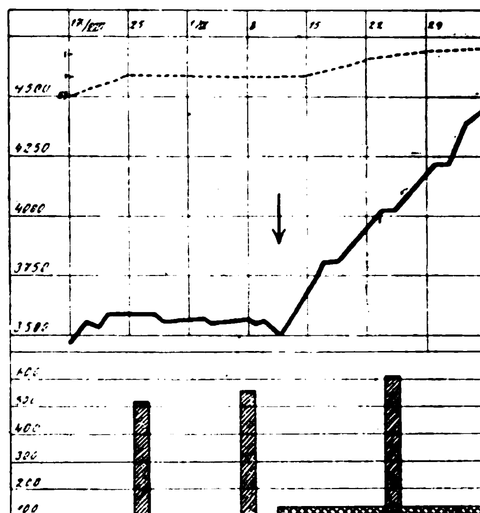


Abb. 4.

480 g. Der Fettgehalt der Frauenmilch betrug 4—4,3 %. Am 12. 9, d. i. im Alter von 5 Wochen, wog der Säugling 3530 g, um 140 g weniger als bei der Geburt. Deshalb wurde von nun an 1 Kaffeelöffel Grießbrei vor jeder Brustmahlzeit vorgefüttert. Darauf erfolgte prompt Gewichtsanstieg mit nachfolgender deutlicher Besserung im Aussehen und Stimmung. 19. 9. Am Ende der ersten Woche nach Einführung der Breivorfütterung hatte das Kind um 320 zugenommen. Am 6. 10. wog der Säugling 4430 g, um 900 g mehr als vor 5 Wochen, am Tage des Beginnes der Breivorfütterung.

Ganz analog verliefen auch die übrigen Fälle, auf deren genaue Mitteilung wir leider wegen Raummangels verzichten müssen. Es war ganz überraschend, daß fast unmittelbar mit dem Tage der Breivorfütterung das Gedeihen und der Gewichtsanstieg einsetzte. Die Säuglinge nahmen von diesem Zeitpunkte konstant zu, und zwar so beträchtlich, daß diese Gewichtszunahmen mit der geringen Mehrzufuhr an Kalorien

allein nicht zu erklären waren. Während sie vorher längere Zeit stationär geblieben waren, setzten sie nun nach Zufuhr dieser geringen Mengen einer kalorisch durchaus nicht hochwertigen Nahrung (15 g Weizengrieß = 48,6 Kalorien) durchschnittlich 20—25 g an Gewicht täglich an. Auch das Aussehen, die Farbe und die Muskelbeschaffenheit der so ernährten Kinder besserte sich bald wesentlich; oft war eine völlige Umstimmung im Allgemeinbefinden unverkennbar. Sie zeigten im Gegensatz zu der früheren Unruhe zufriedene Stimmung und guten Appetit. Die Trinkmenge nahm unter der Breivorfütterung nicht ab, sondern oft noch zu, wie dies aus den Diagrammen ersichtlich ist.

Überraschende Umschläge im Ernährungserfolg bei Zulage einer kleinen Mehlmenge sind uns von der künstlichen Ernährung her bekannte Beobachtungen. Zu der älteren Ansicht, welche diese Wirkung der Kohlehydrate mit den Gärungsvorgängen und der Beeinflussung der Darmflora durch diese in Zusammenhang brachte, kam durch die Untersuchungen von *Aron* ein neuer Gesichtspunkt hinzu. Dieser ist der Ansicht, daß gewisse Bestandteile des Mehls, in erster Linie die Extraktstoffe der Getreidekleie, einen spezifisch günstigen Einfluß auf das Gedeihen des kindlichen Körpers ausüben. Er stützt seine Ansicht auf Tierversuche an jungen wachsenden Ratten. Wenn diese mit einem Gemisch aus Kasein, Butter, Weizen, Stärke, Salzen und Zellulose ernährt werden, so gedeihen sie sehr schlecht. Sobald man aber diesen schlecht gedeihenden Tieren, ohne ihre sonstige Nahrung irgendwie zu ändern, eine kleine Menge aus Weizenkleie gewonnener Extraktstoffe verabreicht, nehmen sie prompt im Gewichte zu und gedeihen prächtig, solange die Extraktstoffe gereicht werden. Unsere Gewichtskurven erinnern in dieser Hinsicht ganz an die Erfolge von *Aron* und legen den Gedanken nahe, daß es sich auch hier um eine katalysatorenartige Wirkung von Ergänzungsstoffen handle, die schon in geringer Menge bei nicht gedeihenden Säuglingen eine Umstimmung im Ernährungserfolg herbeiführen. Die Verwendung von Weizengrieß mit seinem Zellulosegehalt macht diese Wirkung wahrscheinlich, um so mehr, als *Aron* auf den besonderen Extraktstoffgehalt gerade zellulosehaltiger Nahrungsmittel hinweist. Daß bei der Breivorfütterung in erster Linie dem Grieß Bedeutung zukam, erhellt daraus, daß wir dieselben Resultate erhielten, wenn wir statt Halbmilchbrei Wassergrießbrei verwandten.

Es ist aber sicher berechtigt, bei schlechtem Gedeihen der Brustkinder die Ursache auch in einer individuellen Besonderheit der Kinder und nicht allein in der qualitativen und quantitativen Unzulänglichkeit der Nahrung zu suchen. *Czerny* macht immer wieder darauf aufmerksam, daß man zwei Kategorien von Säuglingen, und vielleicht von Menschen überhaupt, unterscheiden kann, und zwar Kinder, welchen Milch zur Entwicklung genügt, und solche, bei denen sich sehr bald Bedarf an Kohlehydraten einstellt. Die letzteren bilden die Mehrzahl; sie sind es, welche die natürliche Ernährung immer wieder diskreditieren, wenn dieses Kohlehydratbedürfnis bald bei ihnen in Erscheinung tritt und ihr Gedeihen behindert. Wir können diesen Gesichtspunkt vielleicht auch zur Erklärung der obigen Erfolge der Breivorfütterung mit heranziehen und annehmen, daß es sich in unseren Fällen um solche Kinder gehandelt hat. Ferner wissen wir, daß gerade Säuglinge mit exsudativer Diathese zu denen gehören, bei welchen Kohlehydratzufuhr frühzeitig notwendig wird, und daß bei ihnen der Ersatz von flüssiger Nahrung durch konzentrierte flüssigkeitsärmere, von fettreicher durch fettarme kohlehydratreiche Kost angezeigt ist. Wir haben also gerade deshalb die Breivorfütterung bei Brustkindern mit Manifestationen der exsudativen Diathese reichlich angewendet, und zwar bei beiden Formen derselben: bei der atrophischen und bei der pastösen. Bei der ersteren waren wir durch Breivorgabe imstande, wieder Gewichtsanstieg zu erzielen. Während aber sonst in dem Stadium der Gewichtszunahme die Anfälligkeit gegen Infekte wächst und häufige katarrhalische Erscheinungen von Seite der Schleimhäute, ganz besonders aber Manifestationen der exsudativen Diathese auf der Haut auftreten, machten sich diese unangenehmen Nebenwirkungen bei Breivorfütterung nicht bemerkbar; sie blieben wohl wegen der geringen Mehrzufuhr an Flüssigkeit aus und auch deshalb, weil kein übermäßiger Fettansatz zustande kam, da die Körpergewichtszunahme nur langsam und in mäßigem Grade erfolgte.

Noch wertvoller erschien uns aber die Breivorfütterung bei Säuglingen mit dem fetten Typus (*Birk*) der exsudativen Diathese, bei den Kindern mit abnorm starker Gewichtszunahme, die hartnäckige Ekzeme zeigten. Hier konnten wir auf diese Weise leicht eine starke Einschränkung der Trinkmenge erreichen, ohne die Kinder hungern zu lassen, und so der ursächlich bedeutsamen Überfütterung bei zweckmäßiger

Kohlehydratzufuhr entgegenwirken. Bekanntlich ist die bloße Verringerung der Trinkzeit oft eine unvollkommene Maßregel, weil die Kinder erfahrungsgemäß den größten Teil der Nahrungsmenge in den ersten Minuten aufnehmen (*Czerny-Keller*); auch diesem Moment wirkt die Breivorfütterung durch eine gewisse Sättigung des Kindes vor dem Anlegen entgegen. Es gelang uns so, lange bestehende und allen Behandlungsmethoden trotzende Ekzeme bei äußerer Behandlung mit indifferenten Salben durch Vorfütterung von 1, später 2 und 3 Kaffeelöffel Brei und Einschränkung der Trinkdauer auf 5—7 Minuten ganz auffallend rasch zur Heilung zu bringen.

Bei der Erythrodermia desquamativa (*Leiner*) hat sich in unseren Fällen oft die Notwendigkeit ergeben, eine oder mehrere Brustmahlzeiten durch Beikost zu ersetzen. Wir verwandten früher gewöhnlich eiweißreiche Nährmischungen, von denen wir uns überzeugen konnten, daß sie das Gedeihen des Kindes wieder in Gang bringen. Wir haben in der letzten Zeit einige Fälle mit Breivorfütterung behandelt und auch auf diese Weise gute Erfolge erzielt.

Eine weitere Indikation für die Breivorfütterung bildete die große Gruppe der Säuglinge mit neuropathischer Konstitutionsanomalie; unruhige Kinder mit allen Stigmen der Neuropathie und entsprechender Aszendenz, die an der Brust nicht gediehen, obwohl Frauenmilch in genügender Menge vorhanden war. Wir erreichten in diesen Fällen oft durch Verabreichung von 1—3 Kaffeelöffel Brei vor dem Anlegen Gewichtsanstieg und eine ganz auffallende Beruhigung des Kindes. Eine Erklärung dafür dürfte darin gelegen sein, daß die Mehrzahl dieser Fälle sich mit den Erscheinungen der exsudativen Diathese kombiniert und die Besserung dieser auch auf die begleitende nervöse Komponente wirkt. Gerade bei solchen Kindern kann die Zufütterung mit den üblichen künstlichen Nahrungsgemischen verhängnisvoll werden, weil sie leicht Entwöhnung von der Brust zur Folge hat; wir sehen oft, daß sie nach dem Gebrauch der Saugflasche nicht mehr zu bewegen sind, die Brust zu nehmen. Es steht aber fest, daß die Frauenmilch in diesen Fällen konstitutioneller Minderwertigkeit sicherlich am besten das Auftreten der bei solchen Kindern ganz besonders gefährlichen Ernährungsstörungen und die schweren Erscheinungen der Neuropathie, wie Krämpfe, Laryngospasmus und anderes, zu verhüten vermag. Gerade deshalb erscheint uns die Breivorfütterung hier besonders angezeigt, da

diese Art des allaîtement mixte einerseits wegen der nur geringen Menge der verabreichten künstlichen Nahrung und andererseits wegen der Art der Verabreichung in dieser Hinsicht am harmlosesten ist. Die Zufütterung mit dem Löffel hat wenigstens in unseren Fällen — und es wurden schon im ganzen etwa 75 beobachtet — niemals eine Entwöhnung von der Brust zur Folge gehabt. Da der Übergang von der natürlichen zur künstlichen Ernährung bei neuropathischen Kindern oft mit Schwierigkeiten verbunden ist, indem dieselben die Aufnahme konsistenter Nahrung verweigern, sahen wir in der Vorlage von 1 Kaffeelöffel Brei vor jeder Brustmahlzeit und durch langsames Steigern der Breimengen einen allmählichen Übergang von der natürlichen zur künstlichen Ernährung gegeben. Es gelang uns auf diese Weise mühelos, solche Kinder an die neue Art der Verabreichung der Nahrung zu gewöhnen und von Brustnahrung auf konzentrierte Breinahrung überzuführen. Wir haben dabei den Eindruck gewonnen, daß neben der allmählichen Einführung kleiner Gaben auch das Alter bedeutungsvoll ist, und daß der Widerstand gegenüber der Nahrungsänderung um so geringer ist, je jünger die Kinder sind. Einen ähnlichen Standpunkt vertritt übrigens *Finkelstein*, wenn er in seinem „Lehrbuch der Säuglingskrankheiten" den Rat erteilt, „den Kindern schon vom dritten Monat ab täglich einen Teelöffelchen Suppe und ein Krümelchen Gemüse oder Mehlbrei in den Mund zu bringen, damit sie sich an den neuen Geschmack und die neuen Gefühle zu einer Zeit gewöhnen, wo die Gewöhnung noch leichter ist, während im zweiten Halbjahr auch bei Verabreichung größerer Gaben die Abwehrreaktionen stärker zu sein pflegen".

Wir haben zur Herstellung des Breies grundsätzlich Weizengrieß verwendet, weil dieser hierzulande von Müttern bei der Ernährung der Säuglinge sehr geschätzt ist und gern angewendet wird. Durch das unvollständige Zermahlen dürfte dem Weizengrieß ferner ein größerer Gehalt an Kleiebestandteilen und Extraktstoffen im Sinne von *Aron* zukommen. *Czerny* und *Keller* sehen den Vorteil der Grießkörner in ihrem Zellulosegehalt. Die Zellulose wirkt, wie durch das Tierexperiment sichergestellt ist, anregend auf die Darmperistaltik. *Aron* hat chemisch reine Zellulose bei Kindern verfüttert und beobachtet, daß diese den Stuhlgang ganz unbeeinflußt läßt. Er ist der Ansicht, daß nicht die Zellulose, sondern die in vielen zellulosehaltigen Nahrungsmitteln enthaltenen Extraktstoffe

peristaltikanregend wirken. Ohne diese Frage entscheiden zu wollen, machten wir von dieser Wirkung von Weizengrieß in der Weise Gebrauch, daß wir bei Fällen von hartnäckiger habitueller Obstipation bei Brustkindern Breivorfütterung anwandten. Wir konnten so diese unangenehme, die Mütter beängstigende Erscheinung oft in kurzer Zeit beseitigen.

Schließlich haben wir Breivorfütterung auch dort angewendet, wo eine mäßige quantitative Unzulänglichkeit von Frauenmilch bestand, und zwar hauptsächlich bei Kindern in den ersten Lebensmonaten, da es uns gerade bei diesen darauf ankommt, die Ernährung an der Brust möglichst zu erhalten.

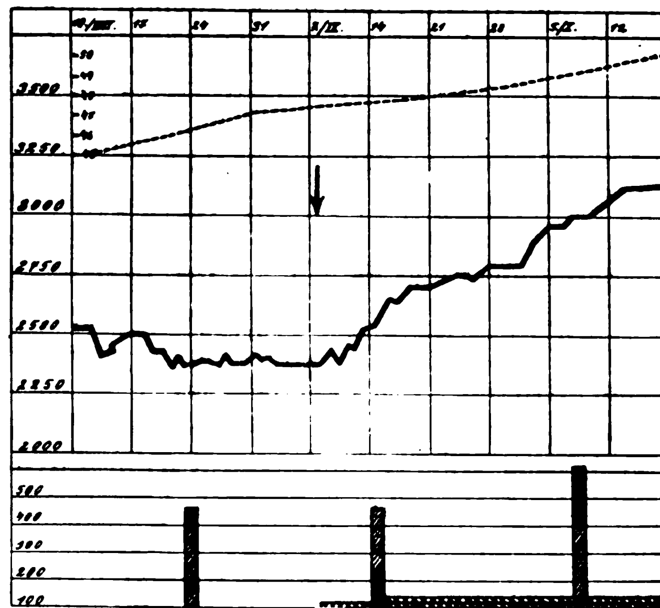


Abb. 5.

Es ist selbstverständlich, daß wir auch vor der Einführung der Breivorfütterung nichts unversucht ließen, was eine Steigerung der Ergiebigkeit der Brüste hätte herbeiführen können. Wir bedienen uns in solchen Fällen immer des von *Moll* und *Jaschke* angegebenen Verfahrens, durch Stauungshyperämie der Brüste vermittels der großen *Bier*schen Saugglocke und der Luftpumpe oder des Wasserstrahlgebläses die Milchproduktion zu heben, ein Verfahren, das sich uns in vielen Fällen sehr gut bewährt hat. Die ungenügende Brustmilchzufuhr wurde durch wiederholte Bestimmung der Trinkmenge und rigorose Beurteilung der Indizien der Unterernährung beim Kinde festgestellt. Auch bei Mangel an Frauenmilch erzielten wir mit Breivorfütterung gute Resultate. Zur Illustration lassen wir drei Krankengeschichten auszugsweise folgen:

F. M. (Abb. 5) wurde am 1. 8. 1921 in der Landesgebäranstalt mit einem Gewichte von 2500 g geboren und am 10. Lebenstage mit dem gleichen Gewichte auf die Klinik aufgenommen. Es war ein gut entwickeltes Kind mit gutem Fettansatz und straffem Turgor, zeigte aber Zeichen von kongenitaler Lues, und zwar an beiden Händen, an den Fußsohlen und schwächer auch an den Fußrücken und Unterschenkeln ein papulomakulöses Exanthem. Die Mutter des Kindes wurde vor 2 Monaten in einem Provinzkrankenhaus wegen eines Geschlechtsleidens mit Quecksilbersalbe behandelt. Die *Wassermann*sche Serumreaktion war bei Mutter und Kind positiv. Beim Säugling wurde die kombinierte Salvarsan-Quecksilberbehandlung eingeleitet. Die Mutter stillte 4-, später 3 stündlich, hatte aber drüsenarme, kalte Brüste. Die Trinkmenge betrug nur 125 g in 24 Stunden, weshalb noch dreimal täglich 80 g abgespritzter Frauenmilch verabreicht werden mußte. 7. 9. Das Kind nimmt konstant im Ge-

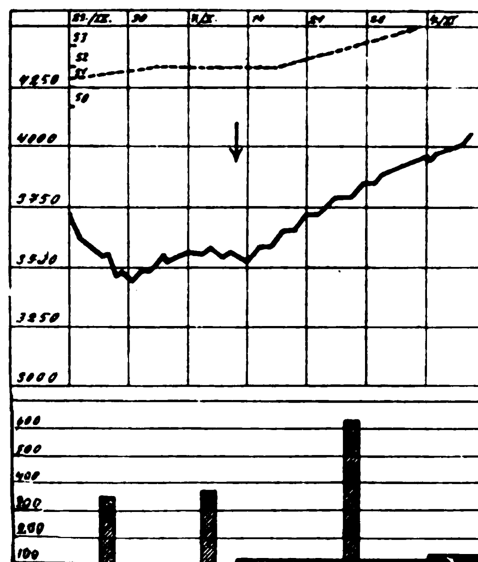


Abb. 6.

wicht ab, wiegt jetzt im Alter von 6 Wochen 2360 g, um 140 g weniger als bei der Geburt, ist unruhig, schlaff; deshalb wird Vorfütterung von 1 Kaffeelöffel Grießbrei vor jeder Brustmahlzeit angeordnet. 14. 9. 2540 g. Der Säugling hat seit der Breivorfütterung in einer Woche um 180 g zugenommen, ist viel ruhiger. 23. 9. Das Kind gedeiht andauernd gut, zeigt gutes Aussehen, wiegt 2700 g. Die Stühle sind etwas grießlig, das Exanthem ist geschwunden, Leber und Milz sind derb und tastbar. Am 18. 10. wog der Säugling 3140 g und zeigt durchaus befriedigendes Aussehen.

M. M. (Abb. 6) wurde am 15. September 1921 mit 3600 g geboren und am 8. Lebenstag mit dem gleichen Körpergewicht samt der Mutter auf die Klinik aufgenommen. Es war ein kräftiges, mittelgroßes Kind mit saftigen Hautdecken und gutem Turgor, das bei der Aufnahme keine besonderen Erscheinungen aufwies. 1. 10. Das Kind nimmt konstant ab, die Trinkmenge schwankt zwischen 230 und 285 g, der Säugling erbricht manch-

mal etwas nach dem Trinken. 12. 10. 3500 g. Das Kind hat seit der Aufnahme um 100 g abgenommen, erbricht noch immer manchmal; es bekommt von nun an vor jeder Brustmahlzeit 1 Kaffeelöffel Grießbrei. Am 1. 11. wog der Säugling 3820 g, hatte also seit der Breivorfütterung um 320 g an Gewicht zugenommen. Das Aussehen hatte sich wesentlich gebessert, die Stimmung war ruhig. Das Erbrechen hat bereits 2 Tage nach der Breivorfütterung sistiert. Dabei war die Trinkmenge auf 530 angestiegen. Vom 3. 11. wurden 3 Kaffeelöffel Grießbrei vorgefüttert. 14. 11. Das Kind wiegt 4230 g, um 630 g mehr als am Tage der Breivorfütterung vor etwa 5 Wochen.

P. A. (Abb. 7), geboren am 2. 9. 1921, am 11. 9. 1921 mit der Mutter aus der Landesgebäranstalt auf die Klinik aufgenommen. Das Geburtsgewicht betrug 2550 g, das Aufnahmegewicht 2170 g. Mittelkräftiges Kind mit rosiger Hautfarbe und gutem Turgor. An den Fußsohlen und Handtellern zeigt es syphilitische Pemphigusblasen. Die kombinierte Salvarsan-

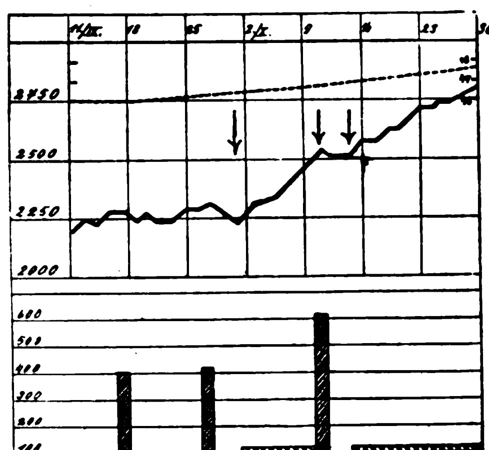


Abb 7.

Quecksilberschmierkur wurde sofort eingeleitet und führte in 14 Tagen zum Verschwinden der luetischen Erscheinungen. Das Kind gedieh trotzdem schlecht, trank täglich bloß 280—320 g von der Mutter, nahm an Gewicht nicht zu und wog im Alter von 5 Wochen um 320 g weniger als bei der Geburt. Deshalb wurde vom 1. 10. an 1 Kaffeelöffel Grießbrei vor jeder Brustmahlzeit vorgefüttert. Jetzt nahm das Kind bereits in den ersten 8 Tagen um 200 g an Gewicht zu, das Aussehen besserte sich zusehends und die tägliche Trinkmenge steigerte sich auf 510 g. Aus Versuchsgründen wurde die Vorfütterung einige Tage lang weggelassen, worauf prompt Gewichtsabnahme und Gewichtsstillstand eintrat, der weiterer Gewichtszunahme wich, sobald wieder Brei vorgefüttert wurde. 31. 10., 4 Wochen nach Einführung der Breivorfütterung, wog das Kind 2830 g, hatte also in dieser Zeit um 600 g an Gewicht zugenommen, zeigte gutes Aussehen und befriedigendes Allgemeinbefinden.

Dasselbe Verhalten konnten wir in 18 anderen Fällen beobachten. War nur wenig Brustmilch vorhanden, so erwies sich, wie von vornherein zu erwarten stand, selbst die Zufuhr

von 3 Kaffeelöffeln Brei vor jeder Brustmahlzeit, unter gewöhnlichen Umständen das Maximum, nicht ausreichend. Dagegen fütterten wir mit gutem Erfolge Brei vor, wenn es sich nicht um einen besonders hochgradigen oder nur um einen temporären Mangel an Frauenmilch handelte. Wir konnten z. B. auf diese Weise in 4 Fällen von einseitiger Mastitis der Mutter befriedigendes Gedeihen und entsprechende Gewichtszunahme erzielen; auch bei Verminderung der Milchmenge während der Menstruation, oder wenn gar zu schmerzhafte Rhagaden die Schonung einer Brust nötig machten, konnten wir durch Breivorfütterung die Flasche vermeiden und nach Wegfall des Hindernisse unverändert weiterstillen lassen. Auch in diesen Fällen, in denen ein wirklicher Mangel an Frauenmilch vorhanden war, beobachteten wir wiederholt, daß unter Breivorfütterung die Trinkmenge selbst bei mehrmonatlicher Anwendung nicht nur nicht abnahm, wie wir das sonst beim allaîtement mixte fürchten, sondern sich sogar steigerte. Es scheint, daß durch die Besserung des Allgemeinbefindens des Kindes seine Saugkraft erhöht wird; daneben mag auch das Bewußtsein, daß zugefüttert wird, auf die Mutter beruhigend und anregend einwirken und auf diesem Wege die Milchmenge günstig beeinflussen.

Trotz des guten Stillwillens unserer einheimischen Bevölkerung sahen wir uns doch häufig genug veranlaßt, sowohl auf der Klinik als auch im Ambulatorium infolge von quantitativer Unzulänglichkeit der Brustnahrung frühzeitig zuzufüttern. Es erscheint uns deswegen nicht überflüssig, auf die Vorteile der Breivorfütterung auch bei dieser Indikation hinzuweisen. Von verschiedenen Seiten werden Klagen laut, daß Hypogalaktie jetzt so häufig ist, wie nie zuvor (*Klotz, Lust, Ochsenius, Siegert*), während wir allerdings bei unserem Material eine besondere Abnahme der Stillfähigkeit in der letzten Zeit nicht beobachten konnten.

Wenn wir im vorstehenden der Vorfütterung kleiner Breimengen beim Brustkinde das Wort reden, so sind wir uns wohl bewußt, wie verhängnisvoll unvernünftiges Ernähren mit kohlehydratreicher Kost hier werden kann, besonders wenn vorzugsweise mit Brei „gepäppelt" wird, wie das früher üblich war. Die Fähigkeit, Mehl auszunützen, die der junge Säugling sicher besitzt, ist beschränkt und darf nicht überschritten werden. In knapper Dosierung aber und bei Verabreichung vor der Brust, haben wir bei richtiger Indikationsstellung gute Er-

folge erzielen können. Auch eine Schädigung der Immunität, wie man sie sonst bei vorzeitiger Darreichung größerer Kohlehydratmengen beobachtet, sahen wir niemals; im Gegenteil, die so ernährten Säuglinge überstanden interkurrente Infekte leicht und unter geringer Gewichtsabnahme.

Wir verfügen somit in der Vorfütterung kleiner Breimengen bei Brustkindern über ein Verfahren, das uns oft über schwierige Ernährungssituationen hinwegbringt, ohne eine Schädigung des Kindes zu erzeugen, und das wir daher nach ausgedehnter Erprobung an unserer Klinik zur Anwendung empfehlen können.

Literaturverzeichnis.

Aron, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 92. 1920. S. 103. — M. f. Kinderheilk. Bd. 13. 1916. S. 359 und M. f. Kinderheilk. Bd. 15. 1919. S. 351. — *Czerny-Keller,* Des Kindes Ernährung Bd. I. Wien 1906. Deuticke. — *A. Epstein,* Verdauungsstörungen im Säuglingsalter im „Handb. d. prakt. Medizin" von *Ebstein-Schwalbe.* — *B. Epstein,* Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 93. 1920. S. 360. — *Finkelstein,* Lehrb. d. Säuglingskrankh. Berlin 1921. Springer. — *Heß,* Amer. Journ. Dis. Child. Bd. 12. S. 152. — *Marfan,* Handb. d. Säuglingsernährung u. d. Ernährung im frühen Kindesalter. *Pfersdorff* und *Stolte,* M. f. Kinderheilk. Bd. 11. S. 476.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. R. Hamburger,
Assistent an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

XVII. Verletzungen, Vergiftungen; Mißbildungen, Geschwülste.

Erblindung eines neugeborenen Kindes infolge falscher Einträufelungen. Von *Pick* (Königsberg). Kl. Mbl. f. Aughk. 1921. Bd. 66. S. 485.

Schwere Veränderungen mit Perforation beider Hornhäute nach der üblichen Einträufelung kurz nach der Geburt. Es sollte 1 % Argentum nitr. sein; die Analyse ergab jedoch 10 %. Verf. bezweifelt aber, ob 10 % Arg. nitr. derartige Schädigungen bewirken könnte.

Werner Bab (Berlin).

Über kongenitale Duodenalatresie. Von *Mathilde Salzmann*. (Aus der Säuglingsheilstätte Stuttgart-Berg.) Mschr. f. Kindk. 1921. Bd. XIX. S. 468.

Kasuistische Mitteilung mit der Besonderheit, daß als Todesursache Nabelsepsis angenommen wurde, weil trotz Darmsteifungen in der linken Unterbauchgegend daselbst bei Einführung der Sonde kein Passagehindernis festzustellen war. *Rhonheimer.*

Knochendefekt im rechten Os parietale bei einem Kinde. Von *Cosack*. (Aus der Anatomie des Johannstädter Krankenhauses in Dresden.) Arch. f. Kindk. 1921. Bd. 69. S. 135.

Sektionsergebnis des hier früher aus dem Archiv für Kinderheilkunde referierten Falles von Knochendefekt im rechten Os parietale. Zystenbildung in dem dem Defekt benachbarten Gehirn, welche als die primäre angeborene Mißbildung betrachtet wird. *Rhonheimer.*

Ein Fall seltener Herzmißbildung. Von *Gödel*. (Aus dem pathol.-anatom. Institut d. Univ. Graz.) Arch. f. Kindk. 1921. Bd. 69. S. 337.

Beschreibung einer Herzmißbildung, kombiniert mit Mißbildung der großen Gefäße, charakterisiert als Foramen ovale apertum + Defectus subaorticus septi ventriculorum + Agenesia arcus aortae. Der Knabe wurde 14 Jahre alt. *Rhonheimer.*

Erfolgreiche Trennung einer Doppelmißbildung (Epigastrius parasiticus). Von *Felix Franke*, Braunschweig. Arch. f. klin. Chir. 115/3. 1921. S. 691.

Der gut entwickelte Neugeborene hatte einen gänseeigroßen Nabelschnurbruch und war mit einem kopflosen, in der Hauptsache aus den Extremitäten bestehenden Parasiten in Bereich von Nabel bis Brustbein verwachsen. Voller Erfolg der (zweizeitig ausgeführten) Operation, die bisher nur 3 mal gelungen ist. *Salmony.*

Observations on Tumors of The Kidney Region in Children. (Beobachtungen an Tumoren der Nierenregion bei Kindern.) Von *Porter* and *Carter*. San Francisco. American Journal of Diseases of Children. 1920. Nr. 4. S. 323.

Maligne Nierentumoren können beim Kinde in utero entstehen und groß genug werden, um die Geburtswege zu versperren.

Ballottement am Costo-Vertebralraum ist bei der Diagnose der Tumoren in der Nierengegend von Wert. *M. Kallweit.*

XVIII. Säuglings- und Kinderfürsorge, Hygiene-Statistik.

Über Tuberkuloseinfektion, Tuberkuloseerkrankung und Letalität der ersten Lebensjahre vor, während und nach dem Kriege. Von *Umber.* Ztschr. f. Tuberkulose. Bd. 33. Heft 5.

Den Ausführungen liegt ein Material von 2416 Kindern der Charlottenburger Bevölkerung aus dem Jahre 1912 bis 1921 zugrunde. Als tuberkuloseinfiziert gelten Kinder mit positiver *Pirquet*scher Kutanreaktion.

1. In der Vorkriegszeit war kein Säugling im Alter von 1—3 Monaten tuberkuloseinfiziert.
2. Vom 2. Lebensjahre an Ansteigen der Jahresklasseninfektionsziffer gegenüber der Vorkriegszeit. Erst von 1920 an beginnt in den jüngsten Jahresklassen die Zahl der infizierten Kinder kleiner zu werden, ohne sich jedoch dem Vorkriegsstand zu nähern.
3. Die größte Morbidität zeigen die Kinder im Alter von 2—10 Jahren, die in den Notjahren resistenzschwächer geworden waren als die älteren Jahrgänge, die in diese Zeit schon eine größere Resistenz mitbrachten.
4. Verf. schließt daraus, daß in Zukunft mit einem Anstiege der Tuberkulosemorbidität zu rechnen ist in dem Maße, als die gefährdeten Jahrgänge ins schulpflichtige Alter einrücken. *Br. Ostrowski.*

I. Allgemeines, Anatomie, Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Die Bedeutung der Geschwindigkeit der Entwicklung für die Konstitution. Von *Salge.* Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 30. S. 1.

Über Haut- und Schweißdrüsen bei Föten und Neugeborenen. Von *Becker.* (Aus der Kinderklinik der Univ. Bonn.) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 30. S. 3.

Zur Entwicklung der quergestreiften Muskulatur. Von *Änne Schmitz.* (Aus der Kinderabteilung der med. Klinik in Bonn.) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 30. S. 21.

In dem 1. Aufsatz, der die Einleitung zu den beiden folgenden Arbeiten bildet, betont *Salge,* daß viele als konstitutionelle Anomalien bezeichnete Zustände im Kindesalter nichts anderes sind als verspätete Entwicklungsstadien.

In der 2. Arbeit wird festgestellt, daß die Dicke und histologische Entwicklung des Corium an entsprechenden Körperstellen gleichaltriger Föten und Neugeborener verschieden ist, was Verf. als konstitutionell bedingt ansieht. Um die Zeit der Geburt geht die Entwicklung der Haut mit größerer Geschwindigkeit vorwärts, wahrscheinlich als Reaktion auf einen funktionellen Reiz. In bezug auf Zahl und Entwicklungszustand

der Schweißdrüsen sind bei Neugeborenen (gleichen Alters) an entsprechenden Körperstellen erhebliche Unterschiede vorhanden, die Verf. auch für konstitutionell gegeben hält. Es ist demnach nicht möglich, zu sagen, die Haut oder die Schweißdrüsen oder das Fettgewebe zeigen in diesem oder jenem Fötal- oder Säuglingsmonat eine ganz bestimmte Entwicklungsstufe.

Auch mit bezug auf die quergestreifte Muskulatur ergaben sich als Resultat der 3. Arbeit erhebliche Differenzen in der Faserdicke entsprechender Muskeln bei gleichaltrigen Föten. Bei den Neugeborenen finden sich starke Unterschiede in der Dicke der Muskelfasern; zum Teil erreichen sie nicht den für den 5-monatigen Embryo gefundenen Wert, zum Teil übertreffen sie noch die Faserstärke eines 10-monatigen normal entwickelten Kindes. *Rhonheimer.*

Über Syntropie von Krankheitszuständen. Von *Pfaundler* und *v. Seht.* (Aus der Univ.-Kinderklinik in München.) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 30. S. 100.

Der Versuch *Pfaundlers*, allzuviel Mathematik in die Medizin hineinzutragen, dürfte seine Nachteile haben und nicht immer die große Mühe und Arbeit, von der auch die vorliegende Abhandlung Zeugnis ablegt, lohnen. Denn erstens dürften ihm die wenigsten seiner Fachkollegen, für die eben doch die Arbeit geschrieben ist, bei seinen mathematischen Formeln folgen können, und zweitens sieht er sich selbst immer wieder genötigt, zu betonen, wie sehr die mathematische Berechnung zu Trugschlüssen führen kann. In der vorliegenden Arbeit wird auf Grund einer mathematischen Formel ein Index berechnet, der die Häufigkeit des Zusammentreffens zweier Krankheitszustände ausdrückt. *Rhonheimer.*

Über parenterale Resorption körperlicher Elemente und ihre Bedeutung für Physiologie und Pathologie. Von *K. Ziegler.* Med. Klin. 1921. S. 1410.

Die Lymphströmung verläuft im Körper nicht in einer Richtung, sie ist zwar meist organotrop, kann aber auch entgegengesetzt laufen. Die Lymphdrüsen sind keine Filter, die passiert werden müssen, sondern kollateral angegliederte Klärbecken. Körperfremde Substanzen in feinsten Partikeln können auf den Lymphwegen durch den Körper wandern, ohne ins Blut gelangen zu müssen. Der Ductus thoracicus spielt nur bei Überfüllung des Lymphgefäßsystems seine vermittelnde Rolle. Infektionen können sich also rein lymphogen ausbreiten. Die polymorphkernigen Leukozyten sind die Phagozyten im entzündlichen Milieu. Für die Resorption korpuskulärer Elemente, besonders von Fett, kommen hauptsächlich die großen lymphoiden Wanderzellen in Betracht. Im Gegensatz zu *Aschoff* werden die Reticulo-Endothelien nicht als primäre Wanderzellen anerkannt. Sie können nur nach reichlicher Phagozytose von ihrer Haftfläche abgelöst und fortgeschwemmt werden.

Kochmann.

Lokale Reaktionen auf intrakutane Aolaninjektionen. Von *Helmut Gaumitz.* Münch. med. Woch. 1921. 1585.

Versuche an gonorrhoekranken und gesunden Kindern zeigten, daß

die positive Reaktion nach intrakutaner Aolaneinspritzung für die Diagnose der Gonorrhoe nicht verwertbar ist. *Karl Benjamin.*

Über den Diureseversuch unter Hochlagerung der Beine und seine diagnostische Bedeutung. Von *F. Kauffmann.* Berl. klin. Woch. 1921. S. 1246.

Im Stadium des Präödems bzw. der Ödembereitschaft ist die Diurese bei Hochlagerung der Beine stärker als in horizontaler Lage. Der Versuch fällt bei kardialen und renalen Ödemen positiv aus, solange diese unsichtbar oder geringfügig sind, negativ dagegen bei hochgradigen Ödemen. Diagnostisch wertvoll ist der Versuch zur Unterscheidung organischer Herzleiden von nervösen und zur Erkennung latenter Ödeme bei Nierenkranken. Technik: morgens 150 ccm Flüssigkeitseinnahme; vierstündiger Vorversuch, dann 2 Stunden Quinckesche Lagerung. Stündliche Urinentleerung. *Kochmann.*

Über die Wirkung des Novasurols auf Blut und Diurese. Von *W. Nonnenbruch.* Münch. med. Woch. 1921. 1282.

Zur Wirkung des Novasurols als Diuretikum. Von *Fritz Brunn.* Münch. med. Woch. 1921. 1554.

Erfahrungen mit Novasurol als Diuretikum. Von *Georg Hubert.* Münch. med. Woch. 1921. 1555.

Das Novasurol entfaltet bei renalen und kardialen Ödemen, aber auch bei Gesunden eine außerordentlich starke und rasch einsetzende wasser- und besonders auch kochsalzdiuretische Wirkung. Seine Wirkungsweise ist die eines Gewebsdiuretikums, eine Beeinflussung der Nieren ist bisher nicht erwiesen. N. fand eine absolute Vermehrung des Serumeiweiß ohne gleichzeitige Bluteindickung. Im Gegensatz zu Theophyllin bleibt Novasurol auch noch bei dem durch kochsalzarme Vortage wasser- und kochsalzarm gemachten Organismus weiter diuretisch wirksam.

B. und H. bestätigen die Überlegenheit des Novasurols über Digitalis und Purinkörper. Wegen seines Hg-Gehaltes ist es bei entzündlichen Nierenerkrankungen und bei Enteritiden kontraindiziert. Die ausreichende Dosis beträgt nach H. bei Erwachsenen zu Beginn der Behandlung 0,75, nötigenfalls später bis 1,5 ccm. Zwischen zwei Injektionen soll eine Pause von mindestens 4 Tagen sein. *Karl Benjamin.*

Über die Verwendung des Hypophysenextrakts zur Nierenfunktionsprüfung. Von *Brieger* und *Rawack.* Med. Klin. 1921. S. 1485.

Übereinstimmend mit den Angaben anderer Autoren fanden Verf. bei intramuskulärer Pituglandolapplikation Diuresehemmung (Phase I) und darauffolgende starke Diurese (Phase II). Das spezifische Gewicht geht umgekehrt proportional der Harnmenge. Die Kochsalzausscheidung wird gefördert. Bei Nephritiden und Nephrosklerosen ist die Wirkung weniger intensiv und protrahiert. *Kochmann.*

Untersuchungen über die Möglichkeit einer Funktionsprüfung der Leber mit gallefähigen Farbstoffen (Chromocholoskopie). Von *Rosenthal* und *v. Falkenhausen.* Berl. klin. Woch. 1921. S. 1293.

Methylenblau wird in geringen Mengen, bei Gesunden bzw. Kranken

mit intakter Leberfunktion 60—95 Minuten nach der Injektion, mit der Galle ins Duodenum ausgeschieden. Bei katarrhalischem und luetischem Ikterus wird die Ausscheidungsgeschwindigkeit bis zu 15 Minuten verkürzt. Hypothetische Ursache: abnorme Durchlässigkeit der geschädigten Parenchymzellen. *Kochmann.*

II. Ernährungsphysiologie, Diätetik und Milchkunde.

Energiequotient, Nemsystem, Bedarfsfläche. Von *W. Stoeltzner.* Münch. m. Woch. 1921. 1518.

Die wesentlichen Neuerungen im Nemsystem *v. Pirquets* sind die Einführung des Nem an Stelle der Kalorie und des Sitzhöhequadrats an Stelle der Körperoberfläche bzw. des Gewichts. Die Rechnung nach Nem ist der Kalorienberechnung weder durch größere Anschaulichkeit noch durch bequemere Handhabung überlegen. Eine als Maßstab des Energiebedarfs zu wählende „Testfläche" läßt sich entweder durch Multiplikation von zwei linearen Körpermaßen bzw. durch die Quadrierung eines linearen Maßes bestimmen, oder durch Ausmessen einer Teilfläche des Körpers oder schließlich als die $^2/_3$-Potenz des Körpervolums, an deren Stelle man praktisch die $^2/_3$-Potenz des Körpergewichts setzen kann. Die beiden ersten Möglichkeiten haben eine bedeutende Fehlerquelle in der geometrischen Unähnlichkeit der Vergleichsindividuen. Es kommt hinzu, daß sich bei der Quadrierung eines linearen Maßes die Fehlerbreite verdoppelt, während bei der Reduktion des Volumens auf einen Flächenwert die erste Fehlerquelle ausgeschaltet und die Größe eines Messungsfehlers sogar um $^1/_3$ vermindert wird. Deshalb ist die $^2/_3$-Potenz des Körpergewichts dem Sitzhöhequadrat als Testfläche vorzuziehen. Multipliziert mit der Konstanten 160 ergibt sie die „Bedarfsfläche", deren Inhalt in ccm dem Kalorienbedarf entspricht. *Karl Benjamin.*

Über die Indizes der Körperfülle und über „Unterernährung". Von *Pfaundler*-München. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 29. S. 217.

Es wird die Unzulänglichkeit der gebräuchlichen Indizes zur objektiven Feststellung der Körperfülle zwecks Auswahl der zur Quäker-Speisung heranzuziehenden Kinder nachgewiesen. Überhaupt läßt „Unterfülle" nicht immer darauf schließen, daß mangelhaftes Nahrungsangebot vorausgegangen ist. Die Unterfülle kann nicht nur durch Mangel an Fettansatz, sondern auch durch mangelhaft entwickelte Muskulatur und durch dünne Knochen bedingt sein. Vor allem bei den Muskelschwachen kann durch vermehrtes Nahrungsangebot nichts erreicht werden, und diese Kinder stammen auch meist nicht aus Kreisen, wo Nahrungsmangel herrscht. Auch unter den Fettarmen finden sich gewisse Typen, die nicht auf Unterernährung zurückzuführen sind, wie der „erbliche" Typus, ferner die sehr Regsamen und die „schlechten Esser", und schließlich die bekannten „Proteroplasten", das sind die rasch emporgeschossenen Kinder, die besonders in den Kreisen der intellektuellen Städter vorkommen. Verf. weist aber auch nach, daß sogar der Speisung bedürftige Kinder durch Anwendung der Indizes von der Annahme ausgeschlossen werden können, wenn nämlich infolge der Unterernährung die Körperlänge ebenso stark zurückgeblieben ist wie das Gewicht, so daß

ein normaler Index zustande kommt. Da es also für die Ärzte nicht so leicht möglich ist, weder durch die klinische Untersuchung noch durch die Indizes die wirklich Unterernährten ausfindig zu machen, schlägt der Verf. zum Schluß ein anderes Prinzip vor, nämlich eine Art funktionelle Prüfung, d. h.Fesstellung der Reaktion auf probeweise Speisung.

Rhonheimer.

Ernährungszustand und Körpermaße. Von *Huth*, Assistent am Pädagogisch-psychologischen Institut München. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 30. S. 39.

Das Ergebnis von eingehenden Vergleichen zwischen Ernährungszustand und Körpermaßindizes war, daß zwischen diesen beiden keinerlei Korrelation besteht, d. h. daß die Indizes kein brauchbarer Maßstab für den Ernährungszustand sind. *Rhonheimer.*

Zur Kenntnis der kindlichen Körperkonstitution. Von *Julius Peiser*. Tuberkulose-Fürsorge-Blatt. 1921. Nr. 11.

Verf. hat auf Grund der *v. Pirquet-Camerer*schen Tabelle normal entwickelte Kinder gesammelt und an diesen Mittelwerte für den Rohrer-Index, das Gelidusi (*v. Pirquet*), das Verhältnis des Brustumfangs zur halben Körperlänge, sowie das Verhältnis des Brustumfangs zur Sitzhöhe, ferner die Dicke des Bauchfettpolsters, sowie die Druckkraft der rechten und linken Hand bestimmt. Bei allen Untersuchungen, welchen die *v. Pirquet-Camerer*sche Tabelle zugrunde gelegt wird, werden diese Mittelwerte als Normalzahlen Verwendung finden können.

(Autorreferat.)

Der Begriff „Aequum". (Nachtrag zur Arbeit von Helmreich und Schick.) Von *Pirquet*. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 30. S. 145.

Neben Maximum, Minimum und Optimum wird der Begriff *Aequum* eingeführt, der diejenige Nahrungsmenge darstellt, welche bei gegebener Beschäftigung eben das Körpergewicht erhält. *Rhonheimer.*

Untersuchungen über den Fett- und Cholesterinstoffwechsel beim Säugling. Von *Wacker* und *Beck*. (Aus dem patholog. Institut und der Univ.-Kinderkl. München.) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 29. S. 331.

Bei den mit einer neuen Methode durchgeführten Fettstoffwechseluntersuchungen ergaben sich folgende Resultate: Das aufgenommene *Fett* erscheint zum Teil im Stuhl des Säuglings wieder, und zwar in Form von Neutralfett, freien Fettsäuren und Seifen. Neutralfett war nur in geringer Menge vorhanden. Die freien Fettsäuren bestanden ausschließlich aus wahren Fettsäuren vom Typus der Stearin- und Palmitinsäure. Freie flüchtige oder nichtflüchtige niedrige Fettsäuren wurden nicht nachgewiesen. Die Alkaliseifen enthielten keinerlei hochschmelzende Fettsäuren, dagegen die Erdseifen. Mit Bezug auf den Cholesterinstoffwechsel ergab sich, daß für die Cholesterinbilanz die Fettausscheidung im Stuhl maßgebend ist. Je größer die pro Körperkilo ausgeschiedene Fettmenge im Stuhl, um so niedriger die Fettresorption und um so schlechter die Cholesterinbilanz. Nach Ansicht der Verf. ist das Cholesterin einer der wesentlichsten Repräsentanten der Lipoidgruppe des Milch-

fettes, die ja ihrerseits eine Abteilung der akzessorischen Nährstoffe darstellen. *Rhonheimer.*

Verdauungsversuche am Dünndarm junger Ziegen bei Einverleibung arteigener und artfremder Milch. Von *Pfaundler* und *Schübel.* (Aus dem Tierphysiologischen Institut der Univ. München und der Univ.-Kinderklinik.) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 30. S. 55.

Verdauungsversuche an abgebundenen Dünndarmabschnitten des Zickleins mit Ziegenmilch und artfremder Kuhmilch ergaben bei der Kuhmilch vermehrten Rückstand und vermehrte Azidität, die von den Verf. als Folge einer Resorptionsbehinderung gedeutet werden. Es wird eine Parallele mit den Darmerscheinungen bei akut ernährungsgestörten, künstlich ernährten Säuglingen angedeutet. *Rhonheimer.*

Über die Dauer der Darmpassage im Säuglingsalter. Von *Kahn.* (Aus der Kinderklinik der städtischen Krankenanstalten und dem Säuglingsheim zu Dortmund.) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 29. S. 321.

Es sollten zunächst nur die gröbsten Tatsachen ermittelt werden. Zu diesem Zwecke wurde die gereichte Nahrung mit Tierblutkohle und Karmin gefärbt; auch röntgenologische Untersuchungen schlossen sich an. Es ergab sich, daß die Dauer der Darmpassage im Säuglingsalter relativ kurz ist und zwischen 4 und 20 Stunden schwankt, meist aber bei 15 Stunden liegt. Die Dauer der Darmpassage ist beim Brustkind kürzer als beim Flaschenkind. Die kurze Dauer wird bedingt durch das schnelle Durchlaufen des Dickdarms, indem Dünndarm- und Dickdarmpassage etwa gleich lange dauern. Mit Bezug auf Stoffwechseluntersuchungen ist die Beobachtung von Bedeutung, daß der ausgeschiedene Kot in keinem genau zeitlich begrenzten Verhältnis zu einer bestimmten Mahlzeit steht. Es findet eine Durchmischung der Nahrungsreste statt, und zwar wahrscheinlich im Dickdarm. *Rhonheimer.*

Über die Ursachen der Azidität der Säuglingsfäzes. Von *Scheer.* (Aus der Univ.-Kinderklin. Frankfurt a. M.) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 29. S. 253.

Verf. stellt sich die Entstehung des Unterschiedes in der Reaktion des Frauenmilch- und des Kuhmilchstuhles so vor, daß beim Brustkind die durch die Kolibazillen begonnene Säuerung im untersten Drittel des Kolon durch die Bifidus-Flora so stark gesteigert wird, daß die Kolibazillen unterdrückt werden, daß dagegen bei Ernährung mit Kuhmilch infolge deren größerem Kalkgehalt und infolge stärkerer Sekretion von alkalischen Darmsäften die Azidität keinen so hohen Grad erreichen kann, daß die Kolibazillen nicht mehr bestehen können, weshalb die letzteren im Kuhmilchstuhl dominieren. *Rhonheimer.*

Die Bedingungen der Grünfärbung von Säuglingsstühlen. Von *E. Freudenberg.* Klin. Woch. 1922. 21.

Reagenzglasversuche lehren, daß die Grünfärbung des Gallefarbstoffs an die Aziditätsverhältnisse (etwa bei P_x von 5 abwärts) gebunden ist, aber nur dann regelmäßig eintritt, wenn die Sauerstoffübertragung durch einen Katalysator (Ferrosulfat) vermittelt wird. Bei Anwesenheit von

Phosphaten wird das Eisen gefällt und die Reaktion gehemmt. Daraus folgt: beim Brustkind sind die Bedingungen der Grünfärbung, nämlich saure Reaktion, geringe Phosphatausscheidung und Freiwerden eines Katalysators aus zerfallenden Wanderzellen (vermutlich Eisen) physiologisch gegeben, beim Flaschenkind mit wesentlich größerer Phosphatmenge im Stuhl nur bei pathologischer Gärung und Säuerung. Bei der Grünfärbung nach Kalomelmedikation vermittelt Hg die Oxydationskatalyse, die durch alkalische Reaktion und Phosphate weniger gestört wird. *Karl Benjamin.*

Über den normalen Frauenmilchstuhl. Von *Oskar Heller.* Münch. med. Woch. 1921. 1118.

Der sogenannte Normaltypus des goldgelben, leicht aromatischen, salbenartigen Frauenmilchstuhls ist viel seltener als der übliche grünlichgelbe, weiche, oft sogar dünne und gehackte, vor allem deutlich sauere Stuhl des Brustkindes. Er unterscheidet sich von der häufigeren Form des Frauenmilchstuhls durch eine an schlechterer Färbbarkeit und abnormen Wuchsformen kenntliche Degeneration der Bifidusflora und wohl in ursächlichem Zusammenhang damit, deutlich verminderter Azidität. Jedenfalls verdient er nicht als der „normale" oder „ideale" Frauenmilchstuhl bezeichnet zu werden. *Karl Benjamin.*

Über Darmbakterien. III. Über den Einfluß der H-Ionenkonzentration auf die Entwicklung des Bacillus bifidus. Von *Adam.* (Aus der Heidelberger Kinderklinik.) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 29. S. 306.

Die Resultate dieser Arbeit stimmen insofern mit denen der obigen überein, als daraus hervorgeht, daß auch die günstige Entwicklung des Bacillus bifidus an einen bestimmten Säuregrad gebunden ist. Bei geringerem Säuregrad des Nährbodens vergärt der Bacillus bifidus solange Zucker, bis der optimale Säurewert erreicht ist. Auch dieser Verf. macht darauf aufmerksam, daß der Säurewert des Dickdarminhalts zum großen Teil von der Produktion von Neutralisationssubstanzen durch die Darmzellen abhängig ist. *Rhonheimer.*

Zur Nutzanwendung der Lehre von der Bedeutung des Eiweißes für die Genese der alimentären Intoxikation. Von *F. Lust.* Münch. med. Woch. 1921. 1353.

Verf. geht von der Voraussetzung aus, daß die alimentäre Intoxikation und als deren Vorstufe das alimentäre Fieber in der Resorption höherer Eiweißspaltprodukte durch die — gewöhnlich infolge der Wirkung niederer Fettsäuren bei Zuckergärung — geschädigte Darmwand begründet ist. Bei Darreichung von Eiweißwasser, teils mit, teils ohne Zucker, gegen Dyspepsie wurde wiederholt die Entstehung schwerster Toxikosen beobachtet. Daß im scheinbaren Gegensatz dazu Kuhmilcheiweiß, besonders Kasein, bei dyspeptischen und selbst toxikotischen Zuständen oft zweifellos heilsam wirkt, beruhe auf seiner gärungsdämpfenden Wirkung durch Hervorrufen alkalischer Reaktion bei vermehrter Darmsekretion. Das Hühnereiweiß dagegen bereite sich durch primäre Reizung der Darmwand selbst einen Weg durch die undicht gewordene Sperre. *Karl Benjamin.*

Bemerkungen zur Larosanbehandlung. Von *W. Wolff.* Med. Klin. 1921. S. 1174.

Larosan wird als vollwertiger Ersatz für die Eiweißmilch empfohlen. Man muß sich nur streng an die Vorschriften halten, die *Finkelstein* gegeben hat. Als Anwendungsgebiet sollen sowohl akute wie chronische Dyspepsien und besonders die Spasmophilie gelten. *Kochmann.*

Säuglingsernährung mit stark gezuckerter Vollmilch. Von *W. Kahn.* Berl. klin. Woch. 1921. S. 1192.

Günstige Erfahrungen mit Dubomilch, besonders bei Frühgeburten. Die günstige Korrelation von hohem Eiweiß- und Zuckergehalt wird als wertvoll erachtet. Daher auch das Versagen mit der eiweißarmen Frauenmilch + 17 % Zucker. *Kochmann.*

Über konzentrierte Ernährung und deren Indikation (besonders im Säuglingsalter). I. Mitteilung. Von *Helmreich* und *Schick.* Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 30. S. 211.

Über konzentrierte Ernährung. II. Mitteilung. Einfluß wechselnder Konzentration auf Körpergewicht und Harnmenge des Säuglings. Von *Helmreich* und *Schick.* (Aus der Univ.-Kinderklinik Wien.) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 30. S. 147.

Es wird gezeigt, daß auch der junge Säugling bei konzentrierter Ernährung (natürlich Vollmilch mit 17 % Rohrzucker usw.) gut gedeiht und keinen höheren Nahrungsbedarf hat, als bei stärker verdünnter Nahrung, daß die größere Wasserzufuhr also nicht nötig ist. Daß die konzentriertere Ernährung schon in der 2. Hälfte des 1. Lebensjahres eine Notwendigkeit ist und noch weit größere Vorteile als nur weniger nasse Windeln mit sich bringt, dürfte nichts neues sein. In dnsqu wurde dies bisher allerdings noch nicht ausgedrückt. Die Verf. geben genaue Indikationen für die Anwendung ihrer konzentrierten Nahrungen an. *Rhonheimer.*

Über die Ausscheidung getrunkenen Wassers beim Säugling. Von *Wengraf.* (Aus der Reichsanstalt f. Mutter- u. Säuglingsfürsorge in Wien.) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 30. S. 79.

Die Versuche des Verf. ergaben, daß auch beim ganz jungen Säugling die Ausscheidung getrunkenen Wassers große Regelmäßigkeit zeigt, wenn die Perspiratio insensibilis mitberücksichtigt wird. *Rhonheimer.*

Über Gemüsedarreichung beim Säugling, insbesondere in Form von frischgetrocknetem rohem Preßsaft. Von *Hamburger* und *Stransky.* (Aus der Univ.-Kinderklinik Berlin.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 21. S. 529.

Die Verf. suchten für die von klinischen Gesichtspunkten aus schon lange als notwendig erachtete und als günstig erprobte frühzeitige Gemüsedarreichung beim Säugling eine Erklärung, die nicht nur den Ersatz der einseitigen Milch-Kohlehydratkost durch eine gemischtere Nahrung und die Zuführung gewisser Mineralstoffe umfaßt. Es war naheliegend, dabei dem Vitamingehalt der Gemüse besondere Beachtung zu schenken. Die Verf. stellten deshalb sowohl klinische wie Stoffwechselversuche an

mit aus ungekochten Gemüsepreßsäften hergestellten Trockenpräparaten, die nach dem jetzigen Stand der Vitaminfrage diese in möglichst unveränderter Form enthalten mußten. Die Versuche wurden bei Krankheitszuständen gemacht, bei denen Gemüse als Heilnahrung besonders indiziert war. Dazu gehört in erster Linie der Skorbut der Säuglinge, die Barlowsche Krankheit, bei dem denn auch die Erfolge mit den Trockenrohpreßsäften besonders eindeutig waren. Auch bei der *Rachitis*, und zwar sowohl was die Vorbeugung, z. B. bei Frühgeburten, als auch was die Behandlung der schon manifesten Krankheit anbetrifft, war eine günstige Wirkung festzustellen (durch Stoffwechselversuche bestätigt), so daß die Verf. zu der Annahme neigen, das Gemüse, vielleicht besonders als Frischsubstanz bzw. als Trockenpreßsaft, sei ähnlich wie der Lebertran imstande, Kalkresorption oder -retention in eigentümlicher Weise zu beeinflussen. Diese Ergebnisse würden der in neuester Zeit vertretenen Auffassung von der Rachitis als einer Avitaminose eine Stütze geben. Bei den zwei weiteren Krankheitszuständen, bei denen die Verf. günstige Wirkung der Trockenrohpreßsäfte erwarteten, der alimentären Anämie und der Spasmophilie, blieben sie aus. Bei der Anämie hatten sie sich eine ähnliche Wirkung auf den Eisenstoffwechsel vorgestellt wie bei der Rachitis auf den Kalkstoffwechsel, besonders da die günstigen Resultate mit einzelnen Gemüsen, wie z. B. den Mohrrüben, in keiner richtigen Beziehung zu deren geringem Eisengehalt stehen. *Rhonheimer.*

Zur Frage der Buttermehlnahrung. Von *B. Epstein.* Med. Klin. 1921 S. 1478.

Schlechte Erfahrungen mit der Buttermehlnahrung sind auf falsche Indikationsstellung oder ungenaue Dosierung zurückzuführen. Durch Überdosierung von Fett entstehen schwere Störungen: „Buttermehlschaden". Es handelt sich hierbei um Fettdiarrhöen, die den Charakter schwerster Toxikose annehmen können. Verf. schlägt für junge, fettempfindliche Kinder Herabsetzung des Buttergehaltes auf 3 % vor, sowie Verschiebung des Verhältnisses Milch: Buttermehlsuppe von 1: 2 auf 1:1. (Beide Modifikationen sind übrigens seit vielen Monaten an der *Czerny*schen Klinik in Gebrauch.) Weiterhin sucht Verf. eine Eiweißanreicherung der Nahrung durch Eierschaum zu erreichen. Bei richtiger Indikation ist die Buttermehlnahrung der Brustmilch fast gleichwertig. Ein Einfluß auf die Rachitis ist allerdings nicht zu beobachten. Kontraindiziert ist die Nahrung bei Kindern, die sofort helle Stühle bekommen und nicht zunehmen, bei der Erythrodermie und bei hochgradigen Atrophien. *Kochmann.*

Eine vergleichende Betrachtung mit einem Stoffwechselversuch über Buttermehlnahrung und Sahnemilch. Von *Noack.* (Aus der Krankenabteilung des Waisenhauses der Stadt Berlin in Rummelsburg.) Archiv f. Kinderheilk. 1921. Bd. 69. S. 431.

Um festzustellen, ob das Entfernen der niederen Fettsäuren bei der Herstellung der Buttermehlnahrung nach *Czerny-Kleinschmidt* für die günstige Wirkung dieser Nahrung von wesentlicher Bedeutung ist, verglich der Verf. die Ammoniakausscheidung bei dieser Nahrung mit derjenigen bei einer Sahnenmilch, in der Meinung, daß bei Entzug von

Alkalien durch die niederen Fettsäuren die Ammoniakausscheidung im Urin zunehmen müßte. Es ergab sich, daß bei der von den niederen Fettsäuren nicht befreiten Sahnenmilch relativ nicht mehr Ammoniak ausgeschieden wurde als bei der Buttermehlnahrung. *Rhonheimer.*

Menotoxine in der Frauenmilch. Von *Frank.* (Aus der deutschen Univ.-Kinderklinik in der böhmischen Landesfindelanstalt in Prag.) Monatsschrift f. Kinderheilk. 1921. Bd. 21. S. 474.

Verf. fand eine Erklärung für die Störungen im Gedeihen von Brustkindern zur Zeit der Menstruation der sie stillenden Mutter dadurch, daß er in Analogie von Versuchen *B. Schicks,* welcher feststellen konnte, daß Blumen, die menstruierende Frauen in Händen gehalten hatten, viel rascher welkten, als dies sonst geschah (Menotoxine im Schweiß), vergleichsweise Blumen in Röhrchen mit Milch menstruierender Ammen und in Kontrollröhrchen mit Milch nichtmenstruierter Ammen stellte. Die Ergebnisse waren im großen analog denen von *B. Schick.*
Rhonheimer.

Der Einfluß des Krieges auf die Milcherzeugung und Milchversorgung. Von *A. Juckenack.* Klin. Woch. 1922. 30.

Die Jahresproduktion von Kuhmilch betrug in Deutschland vor dem Kriege 26¼ Milliarden Liter, 1920 infolge des verminderten Viehbestandes und der minderwertigen Fütterung nur noch 9,94 Milliarden Liter. Der durch die Geldentwertung bedingte Ausfall ausländischer Molkereiprodukte und der Umstand, daß der Verbrauch der Selbstversorger und in der Milchwirtschaft Beschäftigten kaum beschnitten werden konnte, bedingen eine weitere Verschlechterung der großstädtischen Milchversorgung. Als Ersatz der fehlenden Frischmilch wird in Berlin seit kurzem die „Emu-Milch" (= Emulsionsmilch) aus ausländischem Magermilchpulver, Wasser und Butter maschinell hergestellt. Verf. hält dieses Erzeugnis den Trockenmilchpulvern für überlegen, weil die früher in Deutschland hergestellten Milchpulver in der Tat wenig haltbar waren, erwähnt aber nicht, daß die mit verbesserter Methode hergestellte neue deutsche Trockenvollmilch allen Ansprüchen an Haltbarkeit und Löslichkeit genügt und in Zukunft berufen sein könnte, den Überschuß der milchreichen Gebiete Deutschlands besser als bisher auszunutzen, zumal sie obendrein, im Gegensatz zur Emu-Milch, auch als Säuglingsmilch bewährt ist. *Karl Benjamin.*

III. Physikalische Diagnostik und Therapie, Strahlenkunde.

Perkussion am schwebenden Brustkorb. Von *C. Noeggerath.* Münch. med. Woch. 1921. 1147.

Die gleichen Bedingungen, die bei ausgeprägten Skoliosen den Perkussionsschall über dem Rippenbuckel abschwächen, können, namentlich am kindlichen Brustkorb, auch bei leichtesten Wirbelsäulenverbiegungen die Entstehung paravertebraler Dämpfungen begünstigen. Zur Vermeidung von Täuschungen empfiehlt sich die „Schwebeperkussion", bei der ein Helfer das Kind mit flach an dessen Kopf angedrückten Händen hochhebt. *Karl Benjamin.*

Ein Todesfall nach Pneumoperitoneum. Von *Joseph.* Berl. klin. Woch. 1921. S. 1361.

Todesursache war Luftembolie. Die Punktionsnadel war in die Vena iliaca geraten, die infolge einer starken Lendenlordose eine abnorme anatomische Lage hatte. *Kochmann.*

Zur Röntgendiagnostik des Magen-Darmkanales der Neugeborenen. Von *E. Vogt.* (Universitäts-Frauenklinik Tübingen.) Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 28/4. 1921. S. 287.

In der vorliegenden Arbeit wurde der Magen-Darmkanal der Neugeborenen röntgenologisch mit Hilfe von Kontrastmahlzeiten bzw. Kontrasteinläufen (zum Teil auch in Serienaufnahmen) untersucht. Als Kontrastmittel diente Citobaryum, das sich auch bei Neugeborenen als völlig ungefährlich erwies. Zur Kontrastmahlzeit genügte 20—30 g Citobaryum in trinkfähiger Aufschwemmung (verdünnt wurde mit Mutter- oder Kuhmilch), während zum Einlauf 20—40 g Citobaryum mit entsprechender Menge Wasser vermischt wurde.

Es seien hier nur einige besonders interessierende Ergebnisse erwähnt: Im extrauterinen Leben ist der *Magen* zunächst in der Längsrichtung eingestellt und besitzt eine große passive Beweglichkeit, da die Atmung des Neugeborenen zuerst rein diaphragmatisch erfolgt. Die Magenluftblase ist am größten sofort nach der Mahlzeit, um im leeren Magen völlig zu verschwinden. Die mittlere Entleerungszeit betrug 1½ bis 3 Stunden (bei künstlicher Ernährung etwas mehr). Der *Pylorus* schließt den Magen nicht ganz dicht ab, das *Duodenum* wird von dem Speisebrei sehr schnell passiert, während im *Ileum* die Milchmahlzeit am längsten bleibt. Jedoch spätestens 5 Stunden nach Aufnahme der Nahrung ist Magen und Dünndarm völlig leer und die Dickdarmverdauung ist im Gang, die in zirka 3 Stunden beendet ist. — Bei dem *Colon descendens* fällt die wechselnde Form und Lage auf; besonders hat die Sigmoidschlinge eine sehr verschiedene Größe und Ausdehnung und überschreitet häufig die Medianebene. Verf. sieht in dieser Beobachtung eine Bestätigung, daß die *Hirschsprungsche Krankheit* teilweise ihre Ursache in der *idiopathischen Weite* und *Länge* des Colon descendens hat und will sie auf eine *Persistenz* des *fötalen* und infantilen Zustandes zurückgeführt wissen. *Leonie Salmony.*

Asthma bronchiale und Bronchialdrüsen-Tuberkulose der Kinder. Von *E. Rüscher.* Münch. med. Woch. 1921. 1155.

Kinder mit Bronchialasthma, die sich bei Prüfung der Immunitätsreaktionen als tuberkulosefrei erweisen, zeigen im Röntgenbild, besonders in der Zeit der Anfälle, oft beträchtliche Lymphdrüsenschwellung. Auch die Strangzeichnung der Lunge ist vermehrt, hauptsächlich durch die Schleimhautschwellung und Sekretfüllung des Bronchialbaums, vielleicht auch durch Stauung der Lungengefäße. *Karl Benjamin.*

Über die röntgenologische Diagnose der mediastinischen Senkungsabszesse im Kindesalter. Von *C. L. Rusca.* Rivista di Clinica Pediatrica. Bd. 18. Heft 12. 1920.

Der Verf. fügt den übrigen Kriterien, um einen Senkungsabszeß des Mediastinums von anderen pathologischen Schatten dieser Region

am Röntgenschirm zu erkennen, noch eine, von ihm als sehr nützlich angesehene Maßnahme hinzu. Er prüft nämlich die Beziehungen des Ösophagus zu dem Schatten des Abszesses, während der Patient ein schattenerzeugendes Gemisch einnimmt. Damit wird, im Falle eines von den unteren zervikalen oder von den dorsalen Wirbelkörpern stammenden Abszesses, eine Verschiebung des Ösophagus nach vorn entsprechend der Größe des Abszesses in einem Bogen mit Konkavität nach hinten sichtbar, während die Kanalisation des Ösophagus ganz ungestört bleibt.

Frontali-Florenz.

Röntgenologische Untersuchung der akuten Krankheiten des Atmungsapparates im Kindesalter. Von *C. L. Rusca.* La Pediatria. Bd. 29. Heft 1. 1921.

Es können hier nur einige Ergebnisse dieser Arbeit kurz zusammengefaßt werden: 1. Die röntgenologische Untersuchung des kindlichen Thorax kann ein großes Interesse haben in den nicht seltenen Fällen, in denen beim Kind eine Lungenentzündung vermutet wird, ohne daß durch die übrigen Befunde die Sicherheit der Diagnose erlangt wird. — 2. Die krupöse Pneumonie eines ganzen Lungenlappens ergibt sich aus den röntgenologischen Befunden als ein nicht seltenes Ereignis auch in der ersten Kindheit; während die zentrale Pneumonie, welche verhältnismäßig oft diagnostiziert wird, um solche Fälle zu erklären, die ohne pleximetrischen und auskultatorischen Befund einhergehen, selten, ja nur ausnahmsweise vorkommt.

Frontali-Florenz.

Herzgrößenverhältnisse gesunder und kranker Säuglinge bei Röntgendurchleuchtung. Von *Lange* und *Feldmann.* (Aus dem Lübecker Kinderhospital.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 21. S. 458.

Die Bestimmung der Herzgröße im Säuglingsalter durch Messung des Verhältnisses der Transversaldurchmesser Herz: Lunge mittels Nahdurchleuchtung nach *Altstädt* ergab, daß der Zwerchfellstand keinen Einfluß auf die Herzgröße hat; Neugeborene und Frühgeburten zeigten große Herzen. Bei 55% exsudativer Säuglinge fand sich ebenfalls ein großes Herz. Akute Ernährungsstörungen bzw. Toxikosen wiesen Verkleinerung des Herzens auf, ebenso wie manche chronische Ernährungsstörungen; diese Verkleinerung verschwand mit der Reparation wieder. Bei einer Reihe von keuchhustenkranken Säuglingen wurden kleine Herzen nachgewiesen.

Rhonheimer.

Die Einwirkung des Höhenklimas auf das kranke Kind. Von *E. Feer.* Zürich. Schweizer. medizin. Wochenschrift. 1921. Nr. 19. S. 437.

Allgemein schwächliche Konstitution, Rekonvaleszenz nach schweren Infektionskrankheiten, Bronchialdrüsentuberkulose, Skrophulose, Lungen- und chirurgische Tuberkulose, Rachitis, einfache Anämien, exsudative Diathese, im besonderen asthmatische und chronische Bronchitis, stellen die Indikationen für einen Erfolg versprechenden Höhenaufenthalt dar. Wo es sich vor allem um Anwendung rationeller Ernährungstherapie, Milieuwechsel, geistige Schonung handelt, wie bei den alimentären, Anämien, den Ernährungsstörungen der Säuglinge, der Neuropathie, muß diesen therapeutischen Erfordernissen Rechnung getragen werden, wozu

das Hochgebirge nicht unbedingt notwendig ist. Den absoluten Vorzug hat es für Winterkuren; Kinder des Tieflandes haben von solchen größeren Nutzen als von entsprechenden Sommerkuren. Konstitutionell magere und erregbare Kinder lassen öfters den günstigen Einfluß des Hochgebirges vermissen, werden aufgeregt, schlafen unruhig, erlangen keine Körperfülle; sie blühen aber in Höhenlagen von 600—900 m auf. Kontraindikationen für eine Reise ins Hochgebirge sind schwere akute Krankheiten, schwer dekompensierte Herzfehler, bedrohliche Anämien. Zwischenstationen in Höhe von 1000—1300 m sind nach *Feer* überflüssig, Kinder ertragen den Übergang sehr gut und akklimatisieren sich rascher als Erwachsene. Von größter Wichtigkeit ist es, Schonung und Übung richtig abzuwägen, erstere nicht zu lange auszudehnen und auf systematische Abhärtung, Steigerung der Leistungsfähigkeit und Widerstandskraft hinzuarbeiten unter sorgfältiger Anwendung aller Heilfaktoren (Luft, Sonne, Bewegung, rationelle Ernährung). *Paula Schultz-Bascho*-Bern.

Die Heilung der Säuglingstetanie durch Bestrahlung mit Ultraviolettlicht. Von *Ferdinand Sachs*. Münch. med. Woch. 1921. S. 984.

Verf. glaubt mit Ultraviolettlicht sowohl manifeste wie latente Tetanie restlos heilen zu können. Bei den 8 mitgeteilten Fällen verschwanden Stimmritzenkrämpfe und Karpopedalspasmen nach durchschnittlich 3—5, galvanische und mechanische Übererregbarkeit nach etwa 7—9 Bestrahlungen ohne Änderung der Ernährung oder medikamentöse Therapie. *Karl Benjamin.*

Die physikalischen und biologischen Grundlagen der Röntgentherapie. Von *H. Dietlen*. Berl. klin. Woch. 1921. S. 1374 u. 1414.

Ausführliche Darstellung der Röntgenphysik und der biologischen Röntgenwirkungen, insbesondere auf die Tuberkulose. *Kochmann.*

Die Röntgenbehandlung der tuberkulösen Lymphome des Halses. Von *F. Peyser*. (Chirurg. Universitätsklinik Göttingen.) Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie. 122/3. 1921. S. 656.

Verf. bringt an Hand der Literatur eine kritische Übersicht über die Wirkungsweise, Erfolge, Technik der Röntgenbestrahlung bei den tuberkulösen Halslymphomen. *Salmony.*

Zur Behandlung der Lungentuberkulose mit Röntgenstrahlen. Von *G. Schröder*. Deutsch. med. Woch. 1921. S. 1352.

1. *Tierversuche*. Kaninchen subkutan infiziert. Körpergewicht und Lebensdauer verhielten sich bei den Bestrahlten wie bei den Kontrolltieren. Sektion ergab bei den bestrahlten Tieren: Lungen- und sonstige Organtuberkulose unbeeinflußt; bindegewebige Heilungsprozesse an der Infektionsstelle und den regionären Lymphdrüsen, besonders bei den mit großen Dosen behandelten. — 2. *Klinische Versuche*. Keine wesentliche Besserung durch Bestrahlung, in einem Fall Einschmelzung des tuberkulösen Gewebes mit letalem Ausgang. Ablehnung der Röntgentiefentherapie bei Lungentuberkulose. Bei der Tuberkulose der Tracheobronchialdrüsen dagegen wurde durch Felderbestrahlung Besserung erzielt. *Kochmann.*

IV. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen und Säuglings.

Infektionsverhütung und der Hospitalismus der Säuglinge. Von *E. Friedberg.* Deutsch. med. Woch. 1921. S. 1025.

Das Freiburger Säuglingsheim hatte 1919 eine Mortalität von 20,8 %. Durch bessere Ausbildung des Pflegepersonals, Einrichtung einer Infektionsabteilung und Trennung der Säuglinge in 4 Altersstationen gelang es, die Mortalität auf 6,8 % und den Infektionsindex auf ein Minimum herabzusetzen, obgleich in dieser Zeit weder Ammenmilch noch sonstige Heilnahrungen zur Verfügung standen. Die Infektionsverhütung wird zur Vermeidung des Hospitalismus für wichtiger erachtet als individuell gestaltete Ernährung. *Kochmann.*

Intraperitoneale Infusionen. Von *Backes.* Münch. med. Woch. 1921. S. 1082.

Da bei ernährungsgestörten Säuglingen wiederholt eitrige Peritonitis trotz vorsichtiger Asepsis nicht zu verhüten war, wird die Anwendung der Infusion nur bei älteren Kindern empfohlen. *Karl Benjamin.*

Die Behandlung von Säuglingskrankheiten mit menschlichen Blutinjektionen. Von *v. Barabas.* (Aus dem staatl. Kinderasyl in Budapest.) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 30. S. 86.

Verf. behandelte 12 Säuglinge mit intramuskulären Injektionen von Menschenblut. Bei 8 teils atrophischen, teils ekzematösen Säuglingen war der Erfolg gut, indem sie zuzunehmen begannen und das Ekzem schwand. Die Kinder bekamen 6—7 Injektionen von 8—10 ccm in Abständen von 3—5 Tagen, so daß die Gesamtblutmenge nie mehr wie 50 ccm betrug. Das Zustandekommen der günstigen Wirkung erklärt sich der Verf. als Protoplasmaaktivierung nach *Putzig*, oder so, daß mit dem Menschenblut dem kranken Säuglingsorganismus ihm fehlende Stoffe (Enzyme oder Vitamine) zugeführt werden. *Rhonheimer.*

Über plötzliche Todesfälle im Säuglingsalter als Folge von akuter Nebenniereninsuffizienz. Von *Victor.* (Aus dem Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus, Reichsanstalt zur Bekämpfung der Säuglings- u. Kleinkindersterblichkeit im Deutschen Reiche, Charlottenburg.) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 30. S. 44.

2 kasuistische Mitteilungen. *Rhonheimer.*

La diarrhée des enfants nourris au sein. (Die Diarrhöe der Brustkinder.) Von *Marfan.* J. d. M. d. Paris. 1921. S. 314.

Die Diarrhöe der Brustkinder bedarf nur in schweren Fällen der Behandlung. Man füttert dann vor den Mahlzeiten etwas heißes Wasser. Klistiere sind von Nutzen. Großen Erfolg soll die Verfütterung von einem Teelöffel folgender Medizin vor jeder Mahlzeit haben: Offizinelles Kalkwasser 100,0, Syrup. simpl. 50,0. *K. Mosse.*

Grünfärbung eines Säuglings nach Spinatgenuß. Von *A. Dollinger.* Med. Klin. 1921. S. 1553.

Ein einjähriges Kind, das mehrere Monate Spinat als einzige Gemüsenahrung bekommen hat, zeigte eine gelbe bis gelbgrüne Hautfärbung,

die nach Aussetzen der Spinatdarreichung langsam verschwand. Es handelt sich wahrscheinlich um einen ähnlichen Farbstoff, wie ihn *Ryhiner* in Mohrrüben nachweisen konnte. *Kochmann.*

Die Verdauungsleukozytose beim Säugling. Von *Adelsberger*. (Aus dem *Cnopf*schen Kinderspital in Nürnberg.) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 29. S. 156.

Nach der Aufnahme von Muttermilch ist beim Säugling eine sofort einsetzende Leukopenie zu konstatieren; künstliche Nährgemische andererseits ziehen eine Leukozytose nach sich, vor der sich allerdings eine geringe Senkung sofort nach der Nahrungsaufnahme einschieben kann. Die Schuldfrage des artfremden Eiweißes an der Verdauungsleukozytose muß nach den Untersuchungen des Verf. endgültig fallengelassen werden, denn die Verdauungsleukozytose entsteht beim Säugling in gleicher Weise nach Zufuhr von Eiweiß, Fett und Kohlehydraten. Es ist wahrscheinlich, daß es sich bei der Verdauungsleukozytose um eine tatsächliche Steigerung der weißen Blutzellen durch einen plastischen Reiz differenter Substanz auf das leukopoetische System handelt. Im akuten Stadium der Intoxikation hat die Nahrungszufuhr inkl. Frauenmilch nicht die physiologische Leukozytose zur Folge, sondern sie löst ein charakteristisches Krankheitssymptom, die alimentäre Leukozytose, aus. *Rhonheimer.*

Über Kreatin- und Kreatininausscheidung beim Säugling. Von *Balint* und *Schiff*. (Aus der Univ.-Kinderklinik Berlin.) Arch. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 69. S. 439.

Die Untersuchungen an Säuglingen ergaben im allgemeinen eine Bestätigung der Auffassung, daß die Kreatininausscheidung im Urin um so größer ist, je stärker der Anteil der Muskulatur an der Zusammensetzung des Körpers ist. Auch bei Muskelhypertonie soll die Kreatininausscheidung im Harn vermehrt sein; doch glauben die Verf. die bei ihren Versuchen festgestellten Unterschiede mehr auf die verschieden stark entwickelte Muskulatur als auf den verschiedenen Tonuszustand zurückführen zu müssen. *Rhonheimer.*

Über den Verlauf intravenöser Zuckerinjektionen bei Säuglingen. Von *Beumer*. (Aus der Univ.-Kinderkl. Königsberg.) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 29. S. 252.

Verf. fand, daß Zuckerlösungen von gesunden und ernährungsgestörten Säuglingen bis zu einer Konzentration von 70 % und einer Menge von 2,8 g pro kg Körpergewicht ohne Schaden vertragen werden. Der durch Injektion erhöhte Blutzucker kehrt je nach der pro kg Körpergewicht injizierten Menge schon nach 12 Minuten (1,2 g pro kg) oder auch erst nach mehr wie 40 Minuten (über 2 g pro kg) zur Norm zurück. Die nach jeder Zuckerinfusion auftretende Hydrämie wird ihrem Umfang nach besonders von dem Reichtum an Gewebswasser bestimmt. Die therapeutischen Erfolge waren aber nur unsichere. *Rhonheimer.*

Der Einfluß subkutaner Salzinjektionen auf den Chlor- und Stickstoffspiegel des Säuglings und seine Temperatur. Von *Stoltenberg*. (Aus dem Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus Charlottenburg.) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 30. S. 195.

Bei den Untersuchungen zeigte sich, daß durch subkutane Injektionen von isotonischer und hypertonischer Kochsalzlösung in den gewöhnlichen Dosen keine oder eine sehr kleine Beeinflussung des Chlorspiegels stattfindet und daß mit Ausnahme der hypotonischen Lösungen subkutane Salzinjektionen keinen temperaturerhöhenden Einfluß ausüben. Besondere Versuche scheinen zu beweisen, daß das vielfach nach subkutanen Salzinjektionen beobachtete Fieber auf Bakterien zurückzuführen ist.

Rhonheimer.

Über eine auffallende biologische Eigentümlichkeit des Neugeborenen. Von *F. Kirstein.* Deutsch. med. Woch. 1921. S. 1393.

Durch aktive Immunisierung mit dem Toxin-Antitoxingemisch von *Behring* steigt der Antitoxingehalt des Neugeborenenblutes nur selten und in geringem Maße. Dagegen hatten Neugeborene, deren Mütter in den letzten Wochen der Gravidität mit dem Toxin-Antitoxingemisch behandelt waren, einen zum Teil enorm hohen Antitoxintiter. Trotzdem kam bei diesen Kindern häufiger Diphtherie zum Ausbruch als bei den Kindern nichtimmunisierter Mütter. Die humoralen Abwehrkräfte treten beim Neugeborenen kaum in Aktion. Die lokalen dagegen sind gut entwickelt. Daher der gutartige Verlauf bei lokalisierter Erkrankung (Nasendiphtherie). Warum der Neugeborene sich gegen eine universale Überschwemmung mit Toxin nicht wehren kann, bleibt eine offene Frage, deren Beantwortung der Immunitätswissenschaft zufällt. *Kochmann.*

V. Physiologie und Pathologie des älteren Kindes.

Maladie d'Arbuthnot Lane. Von *Victor Pauchet.* J. d. Med. d. Paris. 1921. S. 439.

Die Krankheit von A.-L. zeigt außer chronischer Verstopfung allgemeine Symptome wie Kopfschmerz, Schlaflosigkeit usw. Path.-anat. finden sich besonders vom Coecum und den unteren Teilen des Dickdarms zum Peritoneum ziehende Stränge. Therapie: Operative Behandlung durch Stranglösung und Enteroanastomose. *K. Mosse.*

Zur Kenntnis der jenseits des Säuglingsalters auftretenden schweren Verdauungsinsuffizienz. Von *Blühdorn.* (Aus der Univ.-Kinderklinik Göttingen.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 21. S. 433.

3 Fälle von sog. *Herter*schem Infantilismus, mit Bemerkungen über die Ätiologie, die mit der von *Herter* vertretenen Auffassung nicht übereinstimmen. *Rhonheimer.*

Über eine Verdauungsstörung jenseits des Säuglingsalters. Von *Schick* und *Wagner.* (Aus der Univ.-Kinderklinik Wien.) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 30. S. 223.

2 Fälle vom Typus des *Herter*schen Infantilismus. Der eine davon hatte Ödeme, was die Verf. veranlaßt, das Krankheitsbild zur Gruppe der mit Ödemen verbundenen Hungerschäden der Erwachsenen zu zählen, demnach als Avitaminose aufzufassen. Die Behandlung dieser Fälle mit einer möglichst gemischten Kost ist nichts Neues. *Rhonheimer.*

VI. Infektionskrankheiten, Bakteriologie und Serologie.

Über das Verhältnis der kindlichen tuberkulösen Infektion zur Schwindsucht der Erwachsenen. Von *H. Beitzke*. Berl. klin. Woch. 1921. S. 212.

Die Tuberkulose der Erwachsenen ist nach Ansicht des Verf. immer durch eine Neuinfektion von außen bedingt, nicht durch erneute Aussaat der seit der kindlichen Infektion im Körper ansässigen Bazillen, wie *Römer* annimmt. Die tuberkulöse Infektion des Kindesalters führt entweder zum Tode oder zur Heilung mit Hinterlassung einer relativen Immunität. Der Gedanke der künstlichen Erzeugung dieser Immunität durch frühzeitige Impfung wird erwogen, aber wegen der Gefahren der Latenzzeit (der negativen Phase *Hamburgers*) abgelehnt. Die relative Immunität oder Allergie schützt nicht vor erneuter Infektion, sondern lenkt diese in mildere Bahnen. Erst wenn die Tuberkulose des Kindesalters eine Seltenheit sein wird, ist ernstlich an die künstliche Erzeugung der Allergie zu denken. *Kochmann.*

Über das Verhältnis der kindlichen tuberkulösen Infektion zur Schwindsucht der Erwachsenen. Von *H. Graß*. Berl. klin. Woch. 1921. S. 1244.

Polemik gegen *Beitzke*. Die *Römer*sche Auffassung der endogenen Reinfektion besteht in der Mehrzahl der Fälle zu Recht. Diese Reinfektion soll auch von einem klinisch ausgeheilten Primärkomplex aus erfolgen können. Der Nachweis von virulenten Phthisebazillen in völlig verkalkten Herden beweist das. Daß auch exogene Reinfektion eine Rolle spielen kann, wird zugestanden. Praktisch tritt Verf. für eine frühzeitige aktive Immunisierung zur Erzielung eines kräftigen Durchseuchungswiderstandes ein. *Kochmann.*

Nochmals über das Verhältnis der kindlichen tuberkulösen Infektion zur Schwindsucht der Erwachsenen. Von *H. Beitzke*. Berl. klin. Woch. 1921. S. 1410.

Erwiderung auf die Kritik von Graß. Verf. bestreitet nicht die Ausbreitung der Phthise beim Erwachsenen durch endogene Reinfektion, behauptet aber die exogene Herkunft der zur Erwachsenenphthise führenden Infektion. *Kochmann.*

Unmittelbare Beobachtungen über Tuberkulose-Infektion in der Familie. Von *Th. Köffler*. Münch. med. Woch. 1921. 1172.

Wenn der in einer Familie primär an Lungentuberkulose Erkrankte, gewöhnlich Vater oder Mutter, reichlich Bazillen aushustet, pflegen alle Kinder positive Tuberkulinreaktion zu geben; nur Säuglinge reagieren oft noch nicht. Die größte Gefährdung sowohl bezüglich Infektion als Morbidität liegt im zweiten Lebensjahr. In der Umgebung von Kranken mit seltenem und geringem Bazillenbefund verfällt nur ein kleinerer Teil der Kinder der Ansteckung; wenn in der Familie eines zurzeit bazillenfreien Patienten trotzdem gehäufte Infektionen vorgekommen sind, handelt es sich bei diesem gewöhnlich um „fakultativ offene“ Phthise (*Winkler*). Kinder, die ständigen Reinfektionen ausgesetzt waren, sind infolge dauernder Sensibilisierung gegen Tuberkulin am stärksten empfindlich. *Karl Benjamin.*

Beobachtungen über die Tuberkuloseinfektion und ihre Verhütung in Spitälern. Von *Peyrer*. (Aus der Univ.-Kinderklinik Graz.) Arch. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 69. S. 419.

Da die Tröpfcheninfektion die Hauptrolle spielt, ist genaue Kontrolle der Ärzte, des Pflegepersonals und der Besucher in Kinderspitälern sehr wichtig. Mit Hilfe der intrakutanen Tuberkulinreaktionen (*Pirquet* und *Moro* sind ungenügend) und Sputumuntersuchungen müssen tuberkulosefreie Kinder von der Tuberkulosestation ferngehalten werden. Verf. hält es für ungefährlich, tuberkulinpositive Kinder zu Bazillenhustern zu legen. *Rhonheimer.*

Eine vereinfachte kutane Tuberkulinprobe. Von *E. Feer.* Münch. med. Woch. 1921. S. 1050.

Empfiehlt eine Läsion der Epidermis mit kleinen, in Chloroform und Äther desinfizierten Schmirgelpapierstreifen an Stelle des schmerzhafteren und manche Kinder ängstigenden *Pirquet*schen Impfbohrers. *Karl Benjamin.*

Zur Vereinfachung der kutanen Tuberkulinprobe. Von *M. Brandes.* Münch. med. Woch. 1921. 1392.

Einreiben mit Kieselgurkörnern zur Läsion der Epidermis. *Karl Benjamin.*

Zur Technik der kutanen Tuberkulinreaktion (Perlsucht- und Moros „diagnostisches“ Tuberkulin). Von *A. Lippmann.* Deutsch. med. Woch. 1921. S. 1390.

Im Gegensatz zu *Synwoldt* wurde an einem größeren Kindermaterial die Alttuberkulinreaktion nach *Pirquet* weit häufiger positiv gefunden als die mit Perlsuchttuberkulin. Allerdings gab es auch einige Fälle (5 %), die nur auf *bovines* Tuberkulin reagierten. Ebenso verhält es sich mit dem *Moro*schen gegenüber dem Alttuberkulin. *Kochmann.*

Erfahrungen mit dem diagnostischen Tuberkulin nach Moro. Von *Friedrich Prausnitz.* Münch. med. Woch. 1921. S. 1015.

Gleichzeitige Prüfung von Alt- und *Moro*-Tuberkulin an 70 Personen ergab weder bezüglich der Häufigkeit noch bezüglich des Grades der Reaktion beträchtliche Unterschiede, allerdings in 2 Fällen mit Morotuberkulin (Bovotuberkulinzusatz ?) positiven Ausfall bei negativer Alttuberkulin-Reaktion. *Karl Benjamin.*

Zur Verwendbarkeit diagnostischer Tuberkuline. Von *E. Diehl.* Münch. med. Woch. 1921. 1392.

Bestätigt die Überlegenheit des *Moro*schen Tuberkulins. *Karl Benjamin.*

Vergleichende Untersuchungen über die Zuverlässigkeit des Kochschen Alt-Tuberkulins und des diagnostischen Tuberkulins nach Moro. Von *Leo Meyer.* Münch. med. Woch. 1921. 1286.

Vergleichende Untersuchungen mit Alttuberkulin Merck, Alttuberkulin Höchst und *Moros* diagnostischem Tuberkulin an 245 Kindern

erwiesen die bedeutend höhere Empfindlichkeit der Probe mit Moro-Tuberkulin. *Karl Benjamin.*

Die Beeinflussung der Pirquetschen Reaktion durch lokale unspezifische Bedingungen. Von *Leonie Salmony.* (Aus dem Waisenhaus u. Kinderasyl der Stadt Berlin.) Arch. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 69. S. 454.

Interessante Untersuchungen über den Einfluß der Lokalisation, der Anämie und Hyperämie sowie des Feuchtigkeitsgehaltes der Haut auf den Ausfall der *Pirquet*schen Kutanreaktion. Mit Bezug auf die Lokalisation ergab sich, daß der *Pirguet* 5 cm unterhalb der Ellenbeuge am stärksten ausfiel, während sich zwischen Beuge- und Streckseite kein wesentlicher Unterschied zeigte. Durch Hyperämisierung der Haut, d. h. Beschleunigung der Durchblutung, wurde Abschwächung, durch Anämisierung, d. h. Verlangsamung der Durchblutung, wurde Verstärkung der Reaktion erzielt. Der Feuchtigkeitsgrad der Haut übt einen deutlichen, jedoch keinen gesetzmäßigen Einfluß aus. Durch keine der genannten Maßnahmen gelang es jedoch, eine Umkehr der Reaktion zu erzwingen. *Rhonheimer.*

Buchbesprechungen.

Die Pflege der Frau in der Schwangerschaft, im Wochenbett und bei Frauenkrankheiten. Von Prof. Dr. *Ludwig Adler.*

In der für Krankenpflegeschulen bestimmten Schrift wird die Pflege der Schwangeren und der Wöchnerin eingehend besprochen. Daneben ist ein besonderes Kapitel der Pflege der Neugeborenen gewidmet. Die wesentlichsten Leistungen in der Säuglingspflege sind anschaulich dargestellt, so daß die Pflegerin sich neben der praktischen Ausbildung kurz orientieren kann. *Fiegel.*

Ratgeber für Mütter. Von Schwester *Toni Fröhlich*, Freiburg i. B. 15 Mk. J. Schnellsche Buchhandlung, Warendorf.

Der Absicht, den Müttern ein Ratgeber in der Pflege und Ernährung des Kindes in gesunden und kranken Tagen zu sein, wird Verf., gerecht, da sie den Müttern in einfachen und schwierigen Dingen zu raten weiß. Volkstümliche Sprache in Ehren, aber keine grammatischen Fehler machen! Während die Ausführungen im allgemeinen modernen pädiatr. Anschauungen entsprechen, spielen „Erkältung" und „Zug" eine über Gebühr bedeutende Rolle. Mehr als andere nimmt Verf. bei ihren Ratschlägen auf sozialschwache Kreise Rücksicht. „2" Windeln als Mindestzahl bei der Säuglingsaussteuer ist aber wohl doch zu wenig. Druckfehler? — Leider entspricht das Papier nicht recht der vorteilhaften äußeren Aufmachung. *O. Weber.*

Geschlechtsleben und Geschlechtsleiden. Von *Erhard Riecke.* 2. Aufl. Stuttgart 1921. E. H. Moritz. 34 S. u. 2 Kunstblätter. Preis 5 Mk.

„Das lebende Gegenwartsgeschlecht ist zermürbt, entnervt, müde und alt geworden; es hat sich seiner sittlichen Größe entäußert und ist weithin im Schiebertum und in benennungsloser, geschmackloser Genuß-

sucht des Augenblicks entartet und verkommen. Seine Besten ruhen da draußen in feindlicher Erde oder hier drinnen von heimatlicher Scholle bedeckt. Möge es auf diese oder jene Art hindämmern, was tut's! Aber um die Jugend geht es, um das kommende Geschlecht! Um die Hoffnung und den Traum aller deutschfühlender und denkender Zeitgenossen!"

Aus diesen Sätzen läßt sich der Geist erkennen, in dem das Büchlein geschrieben ist. Es liest sich spannend wie ein Roman. Neben der lebendigen Darstellung der Materie ist der ethische Gehalt und die einwandfreie Darstellung der ärztlichen Gesichtspunkte ein Hauptvorzug der Schrift, die es allen anderen überlegen macht. Neben der Schilderung von Kino, Kabarett, Schüler- und Studentenkneipen, ja selbst der ideenlosen Bühne unserer Zeit als Ursache der Sinnesüberreizung und damit auch der Ausbreitung der Geschlechtskrankheiten, neben der sachlichen Schilderung der Geschlechtskrankheiten sind die Wege zu ihrer Bekämpfung erörtert. In den hier besprochenen Erziehungsproblemen und den Gedanken zu einer wirksameren Bekämpfung der Prostitution von ethischen Gesichtspunkten aus wird jeder ernstdenkende Mensch Anregungen aller Art finden. Dem werdenden Manne mag das Büchlein ums 20. Lebensjahr wie kaum ein anderes Belehrung und moralische Festigkeit zu geben.

Tachau (Braunschweig).

Der Säugling. Von O. *Köhler*. Verlag: Hirzel-Leipzig. Steif broschiert 6 Mk.

Der Verf. gibt auf 68 Seiten einen Überblick in kurzen Sätzen und klarer, verständlicher Form über die Entwicklung und die moderne Pflege und Ernährung des Säuglings. Das Buch verdankt seine Entstehung Vorlesungen für Hebammenschülerinnen und kann Müttern und Hebammen gern empfohlen werden. Auch äußerlich zeichnet sich das Büchlein durch anständiges Papier aus. 11 Abb. auf 4 Tafeln illustrieren vielfach gut das Dargelegte.

O. Weber.

Beiträge zur Ätiologie und Klinik der schweren Formen angeborener und früh erworbener Schwachsinnzustände. Mit einem Anhang: Über Längen- und Massenwachstum idiotischer Kinder. Von *A. Dollinger*. (Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie.) Berlin 1921. Julius Springer. 98 S. Preis 56 Mk.

Dollingers Monographie will ein Anfang und eine Anregung sein. Er will die Psychopathologie des Kindesalters aus den Händen der Psychiater in die der Kinderärzte überführen. Diese Forderung ist um so berechtigter, als die meisten Darstellungen dieser Art bisher darunter litten, daß den Autoren nur Kinder nahe der Pubertät zur Verfügung standen, und sie so dem Pädiater wenig bieten konnten. Das Material des Verf. besteht in 70 Fällen, die jahrelang im Kaiserin-Augusta-Viktoria-Haus beobachtet wurden. Die Einteilung erfolgt nach ätiologischen Gesichtspunkten, und so wird der Hauptwert auf die genaue Anamnese gelegt. Der erblichen Belastung wird ein wesentlich geringerer Wert beigelegt. als das bisher üblich war. Wie weit die Skepsis berechtigt ist, werden Untersuchungen an einem größeren Material zeigen müssen. Sehr hoch wird dagegen die pathologische Geburt eingeschätzt, dabei werden als Frühgeburten alle Kinder mit einem Geburtsgewicht unter 2500 g gerechnet.

Es soll dabei keinen Unterschied machen, ob die vorzeitige Geburt spontan erfolgte oder künstlich herbeigeführt wurde, was den Geburtshelfer besonders interessieren muß. Das wird auch die einzige Möglichkeit der Prophylaxe der Schwachsinnszustände sein, da von der Rassenhygiene theoretisch nicht viel zu erwarten ist, wenn wirklich die erbliche Belastung ätiologisch in den Hintergrund tritt. Aus seinen Körpermessungen schließt der Verf., daß eine Korrelation zwischen Körperentwicklung und geistiger Entwicklungshöhe nicht besteht, mit Ausschluß weniger Erkrankungen mit „Auch"-Gehirnbeteiligung, wie z. B. des Myxödems. Es wird ausdrücklich hervorgehoben, daß das kleine Material keine allgemeinen Schlüsse zuläßt (die Prozentberechnung sollte daher besser unterbleiben), die Arbeit Dollingers wird aber ihren Wert auch dann behalten, wenn spätere Forschungen nicht alle seine Anschauungen bestätigen sollten. Leider wird der hohe Preis des Heftes wohl die wünschenswerte weite Verbreitung dieser lesenswerten Studie hindern. *P. Karger.*

Geburtshilfliches Vademekum. Von *Leopold-Richter*. 2. neubearb. Aufl. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1919.

Die Form der seminaristischen Übungen, die Leopold in dem Unterricht der Geburtshilfe eingeführt hat, verhilft dem Stoffe zu einer lebendigen Anschaulichkeit. Besonders der praktische Arzt wird hier in zweifelhaften Fällen Rat und Hilfe finden. Über Pflege und Ernährung des Neugeborenen ist das Wesentlichste an Hand typischer Beispiele dargestellt. Es scheint, als ob Verf. die Erfolge der künstlichen Ernährung gegenüber der Brustnahrung, deren Bedeutung mit Recht betont ist, etwas unterschätzt. Daß eine Lues congenita 8 Wochen nach der Geburt, wie Verf. angibt, mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, dürfte vielleicht in einem nicht unerheblichen Prozentsatz von Fällen zweifelhaft sein. *Kochmann.*

I.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Köln
[Direktor: Geheimrat *Siegert*].)

Über Hautpigment bei Kindern und menschlichen Föten.

Von

Dr. M. GONNELLA.

In den letzten Jahren ist die Frage über Art und Herkunft des Hautpigments wieder lebhaft diskutiert und durch die Untersuchungen besonders von *Meirowsky*, *Bloch* und *Heudorfer* in ein neues Licht gerückt worden. Da alle Pigmentstudien, die bis jetzt angestellt wurden, durchwegs an der Haut von Erwachsenen stattfanden, interessierte es sehr, zu prüfen, wie die Verhältnisse bei der Haut des Kindes und der menschlichen Föten liegen. Literatur darüber fand sich nicht. Erst bei der Zusammenstellung vorliegender Untersuchung erschien eine Arbeit von *Bloch* [1]), in der dieser sich mit der Entwicklung des Haut- und Haarpigments beim menschlichen Embryo beschäftigt. *Bloch* selbst hält seine Ergebnisse für noch nicht endgültig und allgemein, da sie nur an einer geringen Anzahl von Föten gemacht wurden. Außerdem weichen seine Resultate in manchem von den von mir gefundenen ab.

Zu den Untersuchungen, an 33 Kindern und 10 Föten ausgeführt, wurden kleine Hautstückchen exzidiert und zwar meist post mortem [2]), in einzelnen Fällen bei lebenden Kindern oberflächlich mit Scherenschnitt ein wenig Epidermis abgenommen, ohne daß es zu einer Blutung kam. Stets wurde von den gleichen Stellen die Haut genommen, und zwar vom Skrotum oder den Labien als intensivst pigmentiertem Hautteil und von der Brust als einer pigmentärmeren Hautregion. Es wurde keine besondere Auswahl nach Lebensalter (1 Monat bis zu 8 Jahren) oder nach Krankheit vorgenommen; von den

---

[1]) *Bloch*, Über die Entwicklung des Haut- und Haarpigments beim menschlichen Embryo und über das Erlöschen der Pigmentbildung im ergrauenden Haar. Arch. f. Derm. u. Syph. Orig.-Bd. 135. 1921.

[2]) Für die Überlassung des Materials spreche ich dem Direktor des Pathol. Instituts, Herrn Prof. *Dietrich*, meinen verbindlichsten Dank aus.

Föten war der jüngste 19 cm lang, die ältesten zur Reife gekommene Embryonen.

Die Hautstückchen wurden entweder frisch nach nur kurzer Wässerung oder nach mehr oder weniger langem Aufenthalte in 10 %iger Formalinlösung mit dem Gefriermikrotom geschnitten. Die Härtung in Formalin hatte auf den Ausfall der Reaktion keinen sichtbaren Einfluß. Nach dem Schneiden kamen die Schnitte in eine wässerige Lösung von „*Dopa*", dem von den chemischen Werken in Grenzach synthetisch hergestellten 3,4 *Dioxyphenylalanin*, das, nach *Bloch* [1]), durch ein in der Haut enthaltenes spezifisches Oxydationsferment, die *Dopaoxydase*, zu einem dunkelgrauen Körper, dem Dopamelanin, oxydiert wird, welches zu den Pigmenten sehr nahe Beziehungen haben wenn nicht diesen gleichzusetzen sein soll. Nach *Heudorfer* [2]) hingegen soll es sich um eine durch primär reduzierende Eigenschaften des Pigments bedingte Reaktion handeln und als solche der Reaktion gleichzusetzen sein, die sowohl *Heudorfer* als *Bloch* auch mit Silbernitratlösung anstellten. Von Dopa wurden Verdünnungen von 1 : 1000 und 1 : 10 000 genommen. Daneben wurde stets auch mit einer 1 ‰igen Arg. nitr.-Lösung gearbeitet. Da sich kein wesentlicher Unterschied im Reaktionsausfall bei verschiedenen Dopaverdünnungen zeigte, wurden die Schnitte späterhin nur mit 1 ‰-Lösungen behandelt. Die Zeitdauer bis zum Beginn der Reaktion wie bis zur erreichten Reaktionshöhe wurde durch Prüfung festgestellt. Es ergab sich, daß bei Aufenthalt im Thermostaten bei 37° die schwächsten Reaktionen sich nach 10—12 Stunden zeigten. Nach 24 Stunden trat keine Verstärkung der Reaktion mehr ein; die Reaktionshöhe war erreicht. In den in Silbernitratlösung sich befindenden Schnitten trat schon nach 4—5 Stunden intensive Reaktion ein, ohne Verweilen im Brutofen.

Die Reaktionen fielen mit wenigen Ausnahmen, von denen weiter unten die Rede sein wird, schwächer aus, als man sie bei Erwachsenen findet. Während bei diesen die Basalzellenschicht einen dunkelgrauen bis schwarzen Saum bildet, in dem die einzelnen Zellen dicht gelagerte Pigmentkörnchen tragen oder das Pigment wie eine breite Kappe dem Zellpol aufsitzt,

---

[1]) *Bloch*, Chemische Untersuchungen über das spezifische pigmentbildende Ferment der Haut, die Dopaoxydase. Ztschr. f. physiol. Chemie. Bd. 98.

[2]) *Heudorfer*, Über das Hautpigment und seine Beziehung zur Addisonschen Krankheit. M. med. Wschr. 1921. Nr. 9.

während die Umgebung des Kerns meist etwas heller erscheint, findet sich dieser zusammenhängende Pigmentsaum nur bei wenigen Kindern, und zwar bei solchen, bei denen durch Bestrahlung, durch Pigmentierung der Haut nach abgeheilten Masern und luetischem Exanthem ein besonders großer Pigmentreichtum in der Epidermis vorhanden ist. Dort fanden sich auch die einzelnen Zellen dicht mit Pigment gefüllt. Meist aber war die Reaktion bei den Kindern sehr schwach und nur hier und da an einzelnen Stellen der Basalschicht dunkelgraue Körnchen resp. bei der Silberreaktion dunkelbraune Körnchen zu sehen.

Nach meinen Untersuchungen ergab sich keine Gleichwertigkeit der Dopa- und der Silberreaktion. In einer Reihe von Fällen weichen diese stark voneinander ab, und stets ist dabei die Silberreaktion die intensivere. Wo in manchen Dopapräparaten nur an einzelnen Stellen Pigmentkörnchen sich fanden, ist hier ein zusammenhängender, dunkelbrauner Saum. Die Silberreaktion war mitunter auch dort vorhanden, wo Dopa negativ ausfiel.

Während alle Kinder, gleichviel in welchem Lebensalter sie gestanden hatten und an welcher Krankheit sie gestorben waren, Pigment hatten, mitunter zwar nur in sehr geringer Stärke, führten die an der Haut von Föten angestellten Untersuchungen zu ganz anderen Resultaten. Je nach dem Alter der Föten war die Epidermis mehr oder weniger ausgebildet. Bei den jüngeren waren nur 3—4 Zellreihen, die Basalzellenschicht als solche erst vom sechsten Monate an differenziert. Nach den Ergebnissen muß ein Unterschied gemacht werden zwischen den Föten, die totgeboren wurden, und solchen, die, wenn auch nur kurze Zeit, gelebt hatten. Bei den ersteren waren solche vom vierten Monat bis zum ausgereiften Embryo. (Leider war es aus äußeren Gründen nicht möglich, eine größere Anzahl von ausgereiften Embryonen (Totgeburten) zu bekommen.) Bei den letzteren waren Zwillinge vom siebenten Monat, welche 24 Stunden gelebt hatten, und 2 ausgereifte Föten, von denen eine Zangengeburt 12 Stunden, ein anderer 6 Tage gelebt hatte. *Bei den totgeborenen Föten war sowohl die Dopa- wie die Silberreaktion negativ*, und auch im nichtvorbehandelten Gefrierschnitt war nichts von Pigmentkörnchen zu sehen. Dagegen interessieren die Protokolle von den Embryonen, die gelebt haben:

Zwilling I (Fötus I, 24 Std. gelebt).

a) Brust:

1. Gefrierschnitt: Nur in wenigen Schichten ausgebildete Epidermis, die ganz hell ohne jede Pigmentation ist.
2. Dopa: An einzelnen wenigen Stellen kleine Pigmentkörnchen in den Basalzellen. Hornschicht zeigt leichtgrauen Ton. Dunkelfärbung der Erythrozyten.
3. Arg.: Ganz vereinzelte braune Körnchen in den Basalzellen.

b) Labien:

1. Gefrierschnitt: Epidermis ziemlich breit, deutlich ausgebildete Basalzellenreihe mit großen hellen Kernen. Keine Pigmentkörnchen.
2. Dopa: An einzelnen Stellen liegen in den Basalzellen, und zwar am distalen Pol, kleine dunkelgraue Pigmentkörnchen.
3. Arg.: Auch hier, aber ganz vereinzelt, hie und da dunkelbraune Körnchen, und zwar meist dort, wo Anhangsgebilde der Haut in Bildung begriffen sind.

Zwilling II (Fötus II, 24 Std. gelebt).

a) Brust:

1. Gefrierschnitt: Ausgebildete Epidermis, kein Pigment.
2. Dopa: An einigen Stellen in den großen Basalzellen vereinzelte dunkelgraue Körnchen.
3. Arg.: ebenso.

b) Labien:

1. Gefrierschnitt: Gut ausgebildete Epidermis, mit großkernigen Epithelien. In der Basalzellenschicht an einzelnen Stellen winzigste kleine Pigmentkörnchen.
2. Dopa: ebenso.
3. Arg.: Hornschicht und Basalzellenschicht heben sich gelber gefärbt von den übrigen Epidermiszellen ab, nur ganz vereinzelt braune Körnchen.

Fötus III, 6 Tage gelebt.

a) Brust:

1. Gefrierschnitt: Epidermis voll ausgebildet in mehreren Lagen, hell, minimal feinste Körnchen an einzelnen Stellen in der Basalzellenschicht.
2. Dopa: Graue Körnchen etwas dichter gelagert als im Gefrierschnitt, hie und da in den Basalzellen.
3. Arg.: Auch hier kleine Körnchen in den Basalzellen.

b) Skrotum:

1. Gefrierschnitt: An einigen vereinzelten Stellen der Basalzellenschicht deutlich kleine dunkle Körnchen. Im ganzen zeigt der Basalzellensaum feine dunkle Farbe, die, wenn auch nicht deutlich, so doch bestimmt die Basalzellen gegen die anderen Epidermiszellen abgrenzen läßt.
2. Dopa: Basalzellenschicht als Ganzes etwas dunkler gefärbt als im

nicht vorbehandelten Gefrierschnitt, dunkle Pigmentkörnchen deutlich hie und da zu sehen.

3. Arg.: Die Basalzellenschicht erscheint als braungelber zusammenhängender Saum; stellenweise liegen die Körnchen sehr dicht, sind mitunter schon ziemlich groß, an manchen Stellen zu braunen Flecken vereinigt.

Fötus IV (Zangengeburt, 12 Std. gelebt).

a) Brust:

1. Gefrierschnitt: Epidermis deutlich differenziert, keine Pigmentkörnchen in der Basalzellenschicht.
2. Dopa: An einzelnen Stellen in den Basalzellen winzig feine Körnchen sichtbar. Dunkelfärbung der Hornschicht.
3. Arg.: ebenso.

b) Labien:

1. Gefrierschnitt: Epidermis gut ausgebildet, hie und da winzigste dunkle Körnchen in den Basalzellen.
2. Dopa: ebenso.
3. Arg.: ebenso.

Es finden sich hier also bei den 4 Föten selbst nach ganz kurzem Leben bei dem einen schon nach 12 Stunden positive Dopa- und Silberreaktion und in der Haut der Labien des einen Zwillings und von Fötus 3, bei Fötus 4 auch in der Brusthaut feine Körnchen, also natives Pigment im nicht vorbehandelten Gefrierschnitt.

Das Ergebnis dieser Versuche an der Haut von Föten legt den Gedanken nahe, daß die Pigmentbildung in der Haut in Beziehung zum extrauterinen Leben stehen könnte. Sieht man die Pigmentbildung als eine Eigenfunktion der Basalzellen der Epidermis in der Art der Drüsen mit innerer Sekretion an, wie ja vikariierend für den Ausfall der Nebenniere eine stärkere Hautfunktion eintritt, so muß die innersekretorische Tätigkeit der Haut erst mit dem Leben außerhalb des Uterus beginnen, wie von manchen Autoren [1]) für die anderen Drüsen mit innerer Sekretion anerkannt wird. Ob dabei das Licht noch einen wesentlichen Einfluß auszuüben scheint, mag dahingestellt bleiben.

Eine gewisse Sonderstellung nimmt die Haut von den an Ruhr verstorbenen Kindern ein. Bei zwei von ihnen waren

---

[1]) *Thomas*, Über Lebensschwäche. Beitr. z. Physiol., Pathol. usw. des Kindesalters. Berlin. Springer 1919. *Wolff*, „Über fetale Hormone" in Oppenheimers Handb. d. Biochemie. Erg.-Bd. Jena 1913. *Siegert*, Zur Path. d. angeborenen u. erworbenen Myxödems im Kindesalter. Verhandl. der 30. Vers. der Deutschen Ges. f. Kinderheilk. 1913. S. 304.

äußerst geringe Reaktionen vorhanden, Pigment im Gefrierschnitt kaum nachzuweisen. Die Reaktionen erwiesen sich als die schwächsten von bei lebenden Kindern gefundenen. Andererseits waren bei zwei weiteren Ruhrkindern die Reaktionen sehr stark und schon im nichtvorbehandelten Gefrierschnitt ein deutlicher dunkelgrauer Pigmentsaum in den Basalzellen zu sehen. Diese beiden letzteren Kinder gingen an einer unter schweren Allgemeinerscheinungen verlaufenden, mit starker Kachexie einhergehenden Ruhr zugrunde. Schon im Leben fiel der bei Ruhrkindern so häufig beobachtete leichtbräunliche Ton der gesamten Haut auf. Die Sektionsbefunde ergaben eine vollkommene Erweichung und Atrophie der Nebenniere bei beiden Fällen, ein interessanter Hinweis wiederum auf die wechselseitige Wirkung von Nebennieren und Hautfunktion. Worauf das schwache Vorhandensein von Pigment resp. von Pigmentvorstufen in den beiden zuerst genannten Fällen zurückzuführen ist, kann nicht erklärt werden.

Interessant ist noch der Fall eines Jungen von 7 Jahren, der an einem mit schweren Komplikationen einhergehenden Scharlach litt und stark kachektisch war (Gewicht 21 kg). Auch er wies eine auffallende Braunfärbung der ganzen Körperhaut auf, und der Pigmentreichtum an einem exzidierten Hautstückchen war groß. Mit zunehmender Besserung im Laufe von 3 Monaten schwand der braune Hautton, und die Pigmentreaktionen wurden schwächer.

Neben einer positiven Reaktion in den Basalzellen fiel in manchen Fällen eine starke Färbung der Hornschicht auf und zwar sowohl mit Dopa- als mit der Silberlösung. Die Hornschicht erschien deutlich als dunkelgrauer resp. dunkelbrauner Streifen. Neben dieser fand sich recht oft noch eine positive Dopareaktion in den Blutkörperchen der Kapillargefäße, und zwar färbten sich diese auch bei den Föten, bei denen in den Basalzellen keine positive Reaktion zu sehen war.

II.

(Aus der Heidelberger Kinderklinik.)

Über Eiweißverdauung beim Säugling.

Von

O. HELLER.

Die Aziditätsverhältnisse im Darmkanal des Säuglings.

In einem Referat[1]) über enterale Infektion beim Säugling wurde mehrfach die Frage der Reaktion im Darmkanal angeschnitten. So erwähnte *Moro*, daß die Frage, ob es beim Säugling eine physiologische Dünndarmgärung in mäßigen Grenzen gibt, noch nicht mit Sicherheit entschieden sei. Ferner führte *Bessau* in seinem Schlußwort aus, daß die Wirkung der Gärungssäuren und die der Wasserstoffionenkonzentration auf die Peristaltik des Dünndarms noch nicht genügend geklärt sei. Die Bedeutung der Aziditätsverhältnisse im Dünndarm für die Frage der endogenen Infektion wurde auch von *Scheer*[2]) betont. Es fehlen jedoch noch Unterlagen für das physiologische Verhalten der aktuellen Azidität im Verlauf des Darmkanals. Wir versuchten daher, an Säuglingen sofort nach dem Tode die Verhältnisse zu untersuchen, mußten aber, teils aus Mangel an geeignetem Material, teils um alle postmortalen Veränderungen auszuschalten, dazu übergehen, junge saugende Hunde mit in den Bereich der Untersuchungen einzubeziehen. Die Bestimmung der aktuellen Azidität in dem sofort nach dem Tode entnommenen Darminhalt wurde mittels der Gaskettenmethode ausgeführt.

Die Aziditätsverhältnisse im Darm stellen sich bei Säugling I sowie den Hunden I, III und IV in recht gut übereinstimmenden Kurven dar, während sie für Hund II und Säugling II aus später zu erörternden Gründen abweichend verlaufen.

Säugling I. 10 Monate alt. Bis 2. 1. abends 6 Uhr mit 600 Vollmilch + 17% R.Z. ernährt. In der Nacht zum 3. 1. 100 g Frauenmilch, verteilt

---

1) Verhandlungsbericht der 32. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde in Jena 1921. Monatsschr. f. Kinderh. Bd. XXII. H. 2.

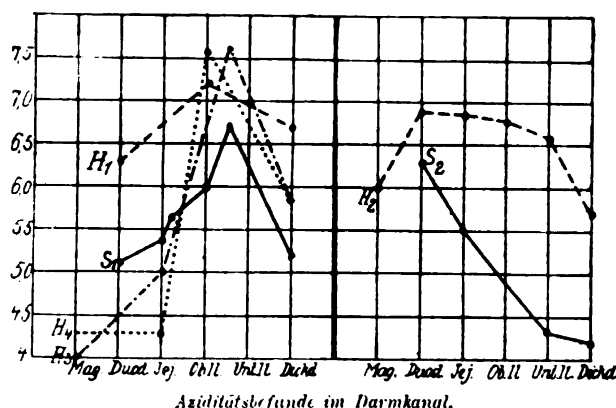
2) Diskussionsbemerkung zu obigem Referat.

gereicht. Exitus am 3. 1. 8 Uhr morgens. Entnahme des Darminhalts 8[30] Uhr. Sektion 10 Uhr. Diagnose: Pleuropneumonie; keine krankhaften Veränderungen im Darmkanal.

Hund I. 5 Monate alt. Ab 27. 2. Kuhvollmilch. Am 1. 3. letzte Mahlzeit 7 Uhr früh. Tötung und Entnahme des Darminhalts 10[15] morgens.

Hund III und IV. 2 Monate alt. Nahrung: Hundemilch. Letzte Mahlzeit (13 g) um 4[50] nachmittags. Tod in Chloroformnarkose, gleichzeitige Entnahme des Darminhalts um 5[30] nachmittags.

In den ersten 4 Fällen findet sich im Duodenum und Jejunum saure Reaktion, im Ileum eine rasche Abnahme der Azidität, so daß im unteren Teil des Ileums neutrale oder schwach



Aziditätsbefunde im Darmkanal.

S_1 Säugling mit normalen Verhältnissen. S_2 Säugling mit endogener Infektion. H_1 Älterer Hund bei Kuhmilchernährung. H_2 Saughund bei erster Kuhmilchfütterung. H_3 u. $_4$ Saughunde bei Hundemilchernährung.

alkalische Werte erreicht werden. Eine Ausnahme macht Hund II.

Hund II. 2 Monate alt. Bis 11. 7. abends nur Hundemilch. Am 12. 7. um 2 Uhr nachmittags 40 g Kuhmilch. Tod in Chloroformnarkose und Entnahme des Darminhalts um 3[15] nachmittags.

Bei Hund II, der zum erstenmal Kuhmilch in unphysiologisch großen Mengen (40 ccm gegen 13 ccm normale Trinkmenge) erhält und bei dem reichlich unabgebautes Kuhmilcheiweiß[1]) in den Dünndarm übertritt, herrscht im Duodenum und im ganzen Dünndarm ungefähr neutrale Reaktion.

Abwärts von der Mitte des Ileums beginnt in allen 5 Fällen eine erneute Zunahme der Azidität, so daß überall die Reaktion des Stuhles sauer ausfällt. Die P_H-Differenz am oberen und unteren Ende des Dickdarmes kann beträchtlich sein und bis zu 1,4 betragen.

[1]) Nachweis mittels Präzipitinreaktion durch Herrn Dr. *Adam*.

Bevor wir zur Deutung dieser Aziditätsbefunde schreiten, betrachten wir zuvor den Verbleib des Zuckers im Darmkanal. Der Nachweis von Zucker wurde, nach Ausfällung des Darminhaltes mit kolloidalem Eisen, im klaren Filtrat nach *Worm-Müller* geführt. Bei Säugling I, der im Laufe der letzten 10 Stunden seines Lebens 100 g Frauenmilch getrunken hatte, gelang er noch im oberen Ileum. Bei den 4 Hunden fand sich Zucker bis in den Dickdarm hinunter.

Die Zunahme der Azidität im unteren Darmabschnitt ist zweifellos als die Wirkung einer gärfähigen Bakterienflora anzusehen. Tatsächlich findet sich bei Säugling I wie bei den 4 Hunden eine nennenswerte Bakterienbesiedlung erst vom unteren Teil des Ileums an; sie beginnt also bei neutraler Reaktion[1]) und bewirkt im Verlauf des Dickdarms eine starke Säuerung.

Bei den drei natürlich genährten Hunden findet sich im Stuhl eine Mischflora von grampositiven und negativen Stäbchen. Dem entsprechen auch nach unseren früheren Erfahrungen[2]) die ermittelten Aziditätswerte des Stuhles von P_H 5,7—5,9, also Werte, die etwas höher als die beim menschlichen Brustkind liegen. Der Unterschied in der Flora und Azidität vom Säuglingsstuhl bei Hund und Mensch ist durch den relativ hohen Eiweißgehalt der Hundemilch[3]) erklärt. Daß diesem gegenüber der relativ geringe Milchzuckergehalt überhaupt zur Wirkung kommt und zu einer beträchtlichen Gärung führt, ist nur durch seine mangelhafte Resorption und sein reichliches Auftreten im Dickdarm erklärlich, bedingt wahrscheinlich durch die relative Kürze[4]) des Hundedarms.

Gesondert sind die Verhältnisse bei Säugling II zu besprechen.

Säugling II. 5 Monate alt. Ab 1. 2. 6 Uhr nachmittags 500 Frauenmilch + 75 g Milchzucker. Exitus am 2. 2. 3 Uhr nachmittags. Entnahme des Darminhalts 3[30] Uhr nachmittags. Diagnose: Meningitis purulenta. Darmtraktus o. B.

Bei diesem Fall sehen wir eine kontinuierliche Zunahme der Azidität vom Duodenum ab, ohne Senkung im unteren Dünn-

---

[1]) Siehe dazu die Ausführungen bei *Freudenberg* und *Heller*, Über Darmgärung. 2. Mitt. Dieses Jahrb. Bd. 95. S. 328 u folg., sowie bei *Adam*, Ztschr. f. Kinderh. Bd. 29. S. 314/5.

[2]) *Freudenberg* und *Heller*, l. c.

[3]) Analyse der Hundemilch nach *Abderhalden*, Physiol. Chemie. Berlin und Wien 1914. Eiweiß 7,3%, Fett 12%, Zucker 3,2%.

[4]) Die Darmlänge unserer Säuglinge betrug ca. 400—450 cm, die der Saughunde 200—250 cm. Siehe auch *Abderhalden*, l. c.

darm. Im Dickdarm und im Stuhl wird der pathologische Wert von P_H 4,2 erreicht. Dieser abnorme Kurvenverlauf klärt sich dadurch auf, daß einerseits reichlich Zucker bis in das Sigmoideum hinunter nachweisbar ist und andererseits eine beträchtliche Besiedlung mit grampositiven Kokken bereits im unteren Jejunum beginnt. Es handelt sich also um die Kurve eines Säuglings mit endogener Infektion bei überreichlichem Milchzuckerangebot.

Während die saure Reaktion in der unteren Darmhälfte der Gärtätigkeit der Bakterien zugeschrieben werden mußte, ist die im oberen Dünndarm unter normalen Verhältnissen vorhandene saure Reaktion bedingt durch den Übertritt des sauren Mageninhaltes in das Duodenum. Das Fehlen der sauren Reaktion im Dünndarm bei Hund II dürfte durch den reichlichen Übertritt puffernden Eiweißes erklärt sein. Der Befund saurer Reaktion im Dünndarm, den für den Säugling auch schon *Moro*[1]) und für milchernährte junge Tiere *Tobler* und *Bessau*[2]) angegeben haben[3]), stimmt mit den Angaben mancher physiologischer Lehrbücher[4]) überein, steht aber mit anderen im Widerspruch. Die Unstimmigkeit in einer so wichtigen Frage scheint daher zu rühren, daß die Verhältnisse von der Zusammensetzung der Natur abhängig sind[5]). Und zwar bewirken Nahrungen, die reichlich die Magensekretion anregen, also vor allem eiweißreiche Gemische, durch ihre Vermischung mit der Magensalzsäure einen sauren Dünndarmchymus, während eiweißarme Nahrungen aus dem Magen mit geringerer Azidität in das Duodenum übertreten. Diese Angaben decken sich auch mit dem kürzlich aus der *Bessau*schen Klinik mitgeteilten[6]) Verhalten der Magensekretion bei Nahrungen verschiedenen Eiweißgehaltes. Die in unseren Kurven ersichtliche Abnahme der Azidität im weiteren Verlauf des Dünndarms erklärt sich durch die allmählich eintretende Neutralisierung des sauren

---

1) *Moro*, Über endogene Infektion. Dieses Jahrb. Bd. 84. 1916. S. 28.

2) *Tobler* und *Bessau* im Handb. d. allg. Pathol. d. Kindesalters. S. 780. Wiesbaden 1914.

3) Nachtrag bei der Korrektur: Im Juliheft der Archives of Pediatrics. 1921. New-York. p. 395. gibt *Howland* ebenfalls saure Reaktion für fast den ganzen Dünndarm an.

4) *Abderhalden*, Physiol. Chemie. 3. Aufl. S. 534. Berlin u. Wien 1914/15. — *Zuntz-Loewy*, Lehrb. d. Physiol. S. 528 u. 541. Leipzig 1909. — *Hammarsten*, Lehrb. d. physiol. Chemie. S. 486. Wiesbaden 1910.

5) *Cohnheim*, Physiologie d. Verdauung. S. 95. Berlin u. Wien 1908.

6) Dieses Jahrb. Bd. 96. 164. 1921 und Bd. 97. 1/2. 1922.

Chymus durch die alkalischen Sekrete des Duodenums und des Dünndarms.

Beziehung der Aziditätsverhältnisse im Dünndarm zur Eiweißverdauung.

Die Befunde saurer Reaktion im Dünndarm des Säuglings und saugender Hunde legen die Frage nahe, wie sich in diesem Falle die Verdauung des Milcheiweißes vollzieht. Im Magen des Säuglings besteht nämlich nach den übereinstimmenden Angaben zahlreicher Untersucher[1]) eine Reaktion, die nicht sauer genug ist (P_H zwischen 4,0 und 5,0), um eine peptische Eiweißverdauung zu ermöglichen. Demnach bliebe ausschließlich dem Dünndarm und seinen Anhangsdrüsen die Aufgabe zugewiesen, die Eiweißstoffe der Milch zu verdauen. Der Möglichkeit einer solchen Leistung stand aber bisher die allgemeine Annahme entgegen, daß eine wesentliche tryptische Verdauung nur bei schwach alkalischer Reaktion möglich sei. Diese Ansicht wurde noch bestärkt durch die mit exakten Methoden von *Michaelis* und *Davidsohn*[2]) festgestellten Tatsache, daß, bei Pepton als Verdauungssubstrat, die maximale Wirkungsfähigkeit des tryptischen Fermentes bei P_H 7,7 gefunden wird. Wir werden auf diese Angaben noch später zurückkommen.

Einen Ausweg aus diesem Dilemma, wie denn unter diesen Umständen der Säugling überhaupt sein Nahrungseiweiß verdauen kann, scheinen die Angaben von Physiologen [3]) [4]) und Chirurgen[5]) zu weisen. Diese erhielten nämlich an Fisteltieren aus dem oberen Dünndarm einen gallehaltigen Chymus, der einerseits sauer war, andererseits eine ausgezeichnete proteolytische Wirkung aufwies. Dieser Befund sowie die Angabe *Cohnheims*[6]), daß Albumosen im Duodenum einen starken Sekretionsreiz für die Galle darstellen, legen die Annahme nahe, daß der Galle eine Bedeutung für die Eiweißverdauung zukommen müsse. Vermutungen in dieser Richtung sind schon

---

[1]) S. *Davidsohns* Sammelreferat im Arch. f. Kinderh. Bd. 69. 1921.

[2]) Biochem. Zeitschr. Bd. 35 u. 36. 1911.

[3]) *Hammarsten*, Lehrb. d. physiol. Chemie. S. 486. Bergmann 1910.

[4]) *Ellenberger* und *Scheunert* in *Zuntz-Loewys* Lehrb. d. Physiologie des Menschen. S. 542. Leipzig 1909.

[5]) *v. Redwitz*, Diskussionsbemerkung im naturhist.-med. Verein Heidelberg. Sitzung v. 6. 12. 1921.

[6]) *Cohnheim*, Physiologie d. Verdauung. S. 84 und 218. Berlin und Wien 1908.

frühen, besonders von *Rachford*[1]), geäußert worden. Jedoch haben seine darauf zielenden Versuche sowie seine Auseinandersetzung[2]) mit *Chittenden* und *Abro*[3]) infolge der damals unzulänglichen Vorstellungen über Azidität keine Klarheit in dieser Frage gebracht. Es lag daher nahe, erneut

Untersuchungen über die Wirkung der Galle bei tryptischen Verdauungsvorgängen unter Berücksichtigung der Wasserstoffionenkonzentration

anzustellen.

a) Verdauungsversuche mit koaguliertem Hühnereiweiß[4]).

Ich ging zuerst so vor, daß ich in *Mett*schen Röhrchen koaguliertes Hühnereiweiß der Verdauung durch 2—5 %ige Pankreatinlösung aussetzte, und zwar unter Hinzufügung von Puffergemischen verschiedener Azidität zwischen P_H 4,0 und 8,0. Es wurde eine Serie ohne und eine mit kleinen Mengen Galle (meist 0,5 ccm auf 10 ccm Gesamtflüssigkeit) unter Toluolzusatz mehrere Stunden im Brutschrank bei 37° belassen. Ich überzeugte mich davon, daß der Pufferzusatz ausreichend groß war, um eine Veränderung der aktuellen Reaktion durch den Gallezusatz oder durch Verdauungsprodukte zu verhüten.

Das in der Tabelle I wiedergegebene, mit 6 anderen, nicht veröffentlichten Versuchen übereinstimmende Resultat zeigt, daß für beide Serien das Maximum der Verdauung im schwach alkalischen Bereich liegt, daß aber bei saurer Reaktion sich ein deutlicher Unterschied zugunsten der gallehaltigen Reihe einstellt. Stets waren zwischen P_H 5,0 und 7,0 die der alleinigen Pankreatinwirkung ausgesetzten Eiweißröhrchen gar nicht oder kaum angedaut, während bei Gegenwart von Galle größere Teilchen aus den Röhrchen geschwunden waren.

Tabelle I.

Tryptische Verdauung des koagul. Hühnereiweißes (Verdauungsgröße in Millimeter vom Ende der *Mett*schen Röhrchen, r. u. l. gemessen und addiert).

Bei P_H →	4,0	5,6	6,6	8,0
Ohne Galle	0	0	Spur	5,4
Mit 0,5 ccm Galle . . .	0	2,3	10,0	10,7

[1]) *Rachford* und *Southgate* in Medical Record. 1896.

[2]) *Rachford*, Journal of Physiology. Bd. 25. 1899/1900.

[3]) *Chittenden* und *Abro*, American Journal of Physiology. I. p. 307. 1898.

[4]) Am 6. 12. 1921 im naturhist.-mediz. Verein in Heidelberg mitgeteilt.

b) *Über die Einwirkung von Galle auf den Zustand von Kasein- und Albuminlösungen.*

Methodische Voruntersuchungen, die sich bei der Aufgabe, die Einwirkung der Galle auf die tryptische Verdauung von Kasein und Laktalbumin zu untersuchen, als notwendig erwiesen, zeigten mir eine Reihe eigentümlicher Zustandsänderungen in Kasein- und Albuminlösungen unter der Einwirkung von Gallezusätzen. Die für die Verdauung wichtigste Einwirkung auf Kasein sowohl wie Laktalbumin besteht darin, daß *durch Gallezusatz der Fällungsbereich bei variierter H·-Ionenkonzentration nach der sauren Seite verschoben ist.* Wie die untenstehende Tabelle zeigt, beginnt die erste Fällung bei Gallegegenwart erst bei stärkerer saurer Reaktion als ohne Galle. Ebenso wird das Fällungsmaximum bei ganz wesentlich höheren Säuregraden erreicht. Endlich findet sich auch in einem Bereich starke Fällung, in dem ohne Galle das Kasein und Albumin als Säureeiweiß wieder löslich zu werden beginnt. Wichtig erscheint uns ferner, daß die in Gegenwart von Galle erzielte Flockung bedeutend feiner und zarter ist als beim Fehlen von Galle.

Tabelle II.

Trübungs- und Flockungsoptimum von Kasein und Albulaktin bei variiertem P_H, mit und ohne Galle [1].

	bei P_H →	5,9	5,6	5,1	4,9	4,6	4,3	3,8	3,6
Ohne Galle	Trübung	—	—	Hauch	+ + [2])	+ + +	+ +	+ +	+
	Flockung	—	—	Hauch	× [3])	× ×	×	+ +	+
Mit 0,02 % Galle	Trübung	—	—	—	Hauch	+	+ +	+ + + +	+ + +
	Flockung	—	—	—	Hauch	+	+ +	× fein-flockig	+ + +

[1]) Bei den gewählten Gallekonzentrationen spielen Trübungen durch Fällung der Gallesäuren im untersuchten P_H-Bereich keine Rolle.

[2]) Trübung mit + bezeichnet.

[3]) Flockung mit × bezeichnet.

Ohne uns auf eine im übrigen naheliegende physikalisch-chemische Erklärung dieser Erscheinungen einzulassen, sei auf eine weitere physiologisch wichtige Einwirkung der Galle auf der Verdauung unterworfenes Eiweiß hingewiesen. Es handelt sich um die, im Gegensatz zu den obigen Befunden, bereits bekannte Fällung von Albumosen durch Galle. *Es sind also in Gegenwart von Galle bei lebhaft saurer Reaktion ($P_H < 4,6$)*

weder ungespaltenes Eiweiß noch seine ersten peptischen Abbaustufen in Lösung existenzfähig.

c) Verdauungsversuche mit Kasein. Anordnung und Ergebnisse.

Die Versuche wurden nach vielfachen methodischen Vorarbeiten folgendermaßen angesetzt: 2 ccm Na-Kaseinatlösung[1]), mit einem N-Gehalt von 10,45 mg, + 0,2 ccm 5%iger Pankreatinlösung und 3 ccm Wasser wurden mit verschiedenen Mengen Essigsäure resp. Phosphatgemisch versetzt, um eine ansteigende P_H-Reihe des Ausgangsgemisches zu erhalten. Eine entsprechende Reihe wurde mit 0,3 ccm Rindergalle versetzt, wodurch keine Änderung der aktuellen Azidität eintrat. Nach 6stündigem Aufenthalt im Brutschrank bei 37°, unter Toluolzusatz, wurden die gallefreien Röhrchen mit 0,3 ccm Galle versetzt. Dies hatte zum Zweck, die Volumen- sowie die infolge des N-Gehalts der Galle bestehende Stickstoffdifferenz auszugleichen sowie durch etwaige Ausfällung von albumoseartigen Verdauungsprodukten die Verhältnisse für beide Röhrchen möglichst gleichartig zu gestalten. Nunmehr wurden zur Unterbrechung der Verdauung und zur Fällung des unverdauten Kaseinrestes rasch sämtliche Röhrchen mit 1,5 ccm eines dreifach normalen Azetatgemisches von P_H 3,8 auf dieses früher für die Flockung von gallehaltigem Kaseingemisch ermittelte Reaktionsoptimum gebracht. Nach Zusatz von 3,0 ccm 96%igem Alkohol wurden die Röhrchen zum Sedimentieren 24 Stunden im Kälteraum belassen und dann filtriert. In einem bestimmten Quantum des Filtrates wurde nach der von *Bang* angegebenen Mikrokjeldahlmethode der Stickstoff bestimmt. Das Ergebnis zeigt folgende Tabelle.

Tabelle III.

Tryptische Verdauung des Kaseins mit und ohne Galle (Verdauungsgröße in % der vorgelegten Kaseinmenge).

Bei P_H →	4,6	5,1	5,6	6,0	7,6
Ohne Galle	10,8	20,8	29,2	64,8	79,2
Mit Galle	15,2	28,8	44,0	71,2	76,8

Ausgedrückt in % der größten Verdauung bei P_H 7,6 (= 100).

Ohne Galle	13,5	26,0	36,5	81,0	100,0
Mit Galle	19,0	36,0	55,0	89,0	96,0

[1]) Aus Kaseinsäure der Fa. *Merck* hergestellt.

Demnach findet in unseren Reihen die beste Verdauung bei P_H 7,6 statt, und zwar annähernd gleichmäßig mit und ohne Gallezusatz. Je mehr man sich jedoch in das Gebiet saurer Reaktion begibt, treten starke Unterschiede in den beiden Reihen zugunsten der gallehaltigen Röhrchen auf. Die Begünstigung des Verdauungseffektes durch die Galle ist so groß, daß bei P_H 5,6 bereits 55 % (gegen 36,5 % ohne Galle), bei P_H 6,0 sogar 89 % (gegen 81 % ohne Galle), bezogen auf die besten bei P_H 7,6 erzielten Umsetzungen, erreicht werden. ***Es findet also bei saurer Reaktion eine Begünstigung des tryptischen Verdauungsvorganges durch die Galle statt.***

d) Verdauungsversuche mit Albulaktin.

Mit einem löslichen Eiweiß der Milch, dem Laktalbumin in Form des „Albulaktin" der Firma *Joh. Wülfing*, wurden Verdauungsversuche in derselben Weise und mit derselben Methodik wie beim Kasein angestellt. Das Ergebnis ist durchaus dem der Kaseinversuche analog, liefert sogar teilweise noch eindrucksvollere Zahlen.

Tabelle IV.

Tryptische Verdauung des Albulaktins ohne und mit Galle **(Verdauungsgröße in % der vorgelegten Albulaktinmenge [= 6,96 mg N.]).**

Bei P_H →	5,0	5,5	6,1	7,9
Ohne Galle	17,0	35,0	39.0	61,0
Mit Galle	22.0	37,0	60,0	60,0
Ausgedrückt in % der größten Verdauung bei P_H 7,9 (= 100).				
Ohne Galle	28,5	58,5	65,0	100.0
Mit Galle	36.5	61,5	100.0	100.0

Besonders bemerkenswert ist die große Differenz des gallefreien und gallehaltigen Röhrchens bei P_H 6,1 sowie die Tatsache, daß bei P_H 6,1, also im sauren Bereich, die tryptische Albulaktinverdauung bei Galleanwesenheit so groß ist wie die bei P_H 7,6, während sie im gallefreien Röhrchen nur $^2/_3$ davon beträgt.

e) Versuche mit größeren Fermentmengen.

Ein Versuch mit der gleichen Kaseinmenge wie vorher, aber mit dem 10fachen Fermentzusatz ergab, daß im Gegensatz zu dem früher beschriebenen Kaseinversuch eine Differenz

des Verdauungseffektes in gallefreien und gallehaltigen Röhrchen bei P_H 5,6 vermißt wurde. Vielmehr war der Betrag in beiden Fällen annähernd gleich groß und betrug, auf das Produkt Zeit × Fermentmenge, ebenso viel wie in dem früheren Versuche der Ausfall in dem gallehaltigen Röhrchen bei P_H 5,6. *Fermentüberschüsse vermögen also den Nachteil ungünstiger Reaktionsverhältnisse bei der Verdauung (in demselben Maße wie ein kleiner Gallezusatz) auszugleichen.*

f) Deutung der Ergebnisse.

Bereits makroskopisch zeigten sich beim Ansetzen der Versuchsröhrchen direkt sichtbare Unterschiede zwischen den gallefreien und gallehaltigen Röhrchen im Bereich zwischen P_H 4,6 und 6,1. Gerade bei den schwach sauren Proben waren die Galleröhrchen noch klar, während die gallefreien schon deutlich getrübt erschienen. Diesem Phänomen liegt als Ursache eine Dispersitätsveränderung des Kaseins im Sinne der Erhaltung höherer Dispersität bei schwach saurer Reaktion unter der Einwirkung der Galle zugrunde. Der Bereich, in dem das Ausflocken des Kaseins durch Galle verhindert wird (P_H 4,9; siehe Tab. I), nähert sich dem Grenzbereich[1]) der tryptischen Wirkungsmöglichkeit nach der sauren Seite hin. ***Durch die Dispersitätserhöhung dürfte das Verdauungssubstrat dem Enzym mehr Oberfläche zum Angriff zur Verfügung stellen, wodurch die Umsetzungen in der Zeiteinheit erhöht werden.***

Diese Deutung meiner Befunde wird gestützt durch eine vor kurzem erfolgte Veröffentlichung von *Ringer*[2]). Dieser Autor fand, daß Blutfibrin am besten vom Trypsin angegriffen wird, je alkalischer das Medium ist, natürlich innerhalb des Bereiches, in dem Trypsin noch reaktionsfähig ist. *Ringer* fand die optimale tryptische Verdauung bei zirka P_H 11,0, darüber hinaus infolge der Zerstörung des Trypsins eine rapide Abnahme des Effektes. Als Ursache für dieses stark alkalische Optimum der tryptischen Fibrinverdauung führt er an, daß das Quellungsmaximum des Fibrins im stark alkalischen Bereich liegt und die Quellung des Fibrins die Angreifbarkeit für das tryptische Ferment erhöht.

Aus unseren und den *Ringer*schen Versuchen ist also der wichtige Schluß zu ziehen, *daß es ein absolutes Reaktions-*

[1]) *Michaelis* und *Davidsohn*, Biochem. Zeitschr. 35 u. 36. 1911.

[2]) *W. E. Ringer*, Einfluß der Reaktion auf d. Wirkung des Trypsins. I. Mitt. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 116. 1921.

optimum für das Trypsin überhaupt nicht geben kann. Man kann nur von einer optimalen Reaktion für den tryptischen Verdauungseffekt sprechen, die aber für die einzelnen Eiweißkörper bei ganz verschiedenem P_H liegen muß, je nachdem, ob sie im Zustande der Quellung oder Entquellung für das Ferment angreifbarer sind. Sie wird sogar, wie unsere Versuche zeigen, für ein und denselben Eiweißkörper je nach seinem physikalischen Zustande bei verschiedenem P_H liegen können. Vorbedingung ist natürlich, daß das Trypsin selbst noch wirksam sein kann, also die Grenzen von P_H 3,7 und 11,5 nicht überschritten werden. Die bekannte von *Michaelis* und *Davidsohn*[1]) angegebene Kurve der Trypsinwirksamkeit mit ihrem Optimum bei P_H 7,7 gilt für ein Substrat wie Pepton, das bei allen Reaktionsstufen gleiche physikalische Beschaffenheit aufweist, und sie gibt daher nur ein Bild von der Reaktionsfähigkeit des Trypsins selbst. Der tryptische Verdauungserfolg aber muß sich stets aus dieser Komponente und aus der physikalisch-chemischen Beschaffenheit des Substrates als zweitem Faktor zusammensetzen. *Michaelis*[2]) selbst hat bereits früher darauf hingewiesen, daß die für Pepton gewonnene Kurve der Trypsinwirkung schwerlich auf Eiweißkörper anderer physikalischer Beschaffenheit übertragbar sei.

g) Bedeutung der Ergebnisse für die Physiologie der tryptischen Verdauung im Darmkanal.

Die Rolle der Galle bei der tryptischen Verdauung ist demnach eine vielseitige:

1. Tritt stark saurer Mageninhalt von einer Azidität unter P_H 4,0 ins Duodenum, so werden die löslichen Kaseinchloride sowie die bei der peptischen Magenverdauung entstandenen Albumosen durch die Galle gefällt und somit vor der Resorption in unabgebautem Zustande geschützt. Die Galle bewirkt fernerhin, entsprechend den obigen Versuchen, daß, sobald im Duodenum die Azidität des Nahrungsbreies etwas abnimmt, bereits bei einer Reaktion von P_H 5,0—6,0 eine Angreifbarkeit des Eiweißes für das tryptische Ferment eintritt.

2. Für den Säugling, dessen Mageninhalt mit einer Azidität von P_H 4,5—5,5 in das Duodenum tritt und massenhaft unaufgespaltenes Eiweiß mit sich führt, bewirkt der Zufluß der Galle

---

1) l. c.

2) Handb. d. Biochemie (herausgegeben von *Oppenheimer*). 1. Kap. Erg.-Bd. Jena 1913.

eine sofortige Dispersitätszunahme, so daß bei der im Säuglingsdünndarm herrschenden schwach sauren Reaktion eine gute Angriffsmöglichkeit für das tryptische Ferment geschaffen wird. Das Kasein wie das Molkeneiweiß dürften daher auf diese Weise unter normalen Verhältnissen rasch zerlegt werden.

Zusammenfassung.

1. Es wird gezeigt, daß die Anwesenheit von Galle noch lebhafte tryptische Verdauung in einem Reaktionsbereich gestattet, in dem sonst keine nennenswerte Verdauung stattfinden kann.
2. Diese Wirkung beruht nicht, wie früher vermutet wurde, auf einer Aktivierung des Fermentes durch Galle, sondern auf einer Beeinflussung des physikalischen Zustandes des Substrates.
3. Da im Dünndarm des Säuglings saure Reaktion herrscht, hat der beschriebene Galleeffekt große Wichtigkeit für die Eiweißverdauung im Säuglingsalter.

III.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Köln.)

Untersuchungen über die Intensität der Herztöne im Kindesalter mit Hilfe des Bockschen Differentialstethoskops.

Von

Dr. GUSTAV KAULEN,
Assistenzarzt.

Systematische Untersuchungen über die relative Stärke der Herztöne hat *Vierordt*[21]) bei 36 Personen im Alter von 4 bis 50 Jahren mit einem besonderen Instrumente angestellt, über die er 1885 berichtete. Im wesentlichen ging er bei den Versuchen so vor, daß er den zu untersuchenden Ton durch Kautschukscheiben (nicht mit Holzscheiben, wie in den meisten Referaten angegeben wird), die nacheinander zwischen Ohr des Untersuchers und Brust des Patienten eingeschoben wurden, allmählich so weit abschwächte, daß der Ton gerade unvernehmbar wurde. Aus den so gefundenen Werten stellte er ein Schema für die Reihenfolge der Töne nach ihrer Stärke auf. Unter anderem teilte er auch die Befunde bei 6 Kindern im Alter von 4—10$^1/_2$ Jahren mit. Er bestimmte ferner bei 7 Neugeborenen im Alter von 4 Stunden bis 13 Tagen die Stärke des ersten Tones an der Spitze, wobei sich starke Unterschiede ergaben; das jüngste hatte den lautesten Ton.

Die von *Heßler*[12]) und *Moeli*[16]) mit eigens konstruierten Hörrohren unternommenen Versuche sind ohne Bedeutung.

Die nachstehenden Untersuchungen wurden mit dem von Dr. *Bock*[2]) angegebenen sogenannten Differentialstethoskop angestellt [siehe *Sahli*[18])]. (Zu beziehen von H. Thoma, physikalisches Laboratorium in München.) Es handelt sich um ein binaurikuläres Stethoskop, das aus einer Aluminiumkapsel besteht, die durch eine horizontale Scheidewand in zwei Hälften geteilt wird. Diese Scheidewand ist in der Mitte durchbohrt, läßt sich aber durch einen konisch zulaufenden Zapfen, der an seinem oberen Ende außerhalb der Kapsel einen Zeiger trägt, durch Schrauben verschließen. Je mehr man zuschraubt, um so leiser wird der Ton. Der Zeiger spielt über einem Kreis, der 100 gleiche Teile aufweist. Im allgemeinen sind bei Beginn

der letzten Umdrehung noch alle Töne zu hören. Ist die vorletzte Umdrehung in dieser Arbeit noch mit benutzt worden, so ist die Zahl, bei welcher der Ton gerade verschwand, mit V gekennzeichnet. Mit M. gleich Mitralis sind, wie üblich, in dieser Arbeit die Töne an der Herzspitze gemeint, mit Tr. die an der Auskultationsstelle der Trikuspidalklappe, mit P. und A. die über Pulmonalis resp. Aorta; I und II unter diesen Abkürzungen bedeuten den ersten resp. den zweiten Ton.

Beim Gebrauch des Instrumentes ist darauf zu achten, daß man das Stethoskop nicht zu stark aufdrückt, da hierdurch die Fortleitung des Schalles beeinträchtigt wird. Gewisse Fehlerquellen (wechselnde Empfindlichkeit verschiedener Untersucher für hohe und tiefe Töne, Ermüdbarkeit, mangelnde Übung) sind natürlich auch bei Anwendung dieses Instrumentes vorhanden; indessen dürfte die Methode bei einiger Übung für klinische Zwecke eine ausreichende Genauigkeit bieten.

Es wurden zunächst 248 Kinder im Alter von 1 Monat bis 14 Jahren untersucht, und zwar in Rückenlage und, so weit möglich, in Exspirationsstellung. Zur Hauptsache sind es Kinder aus zwei Waisenhäusern und andere, die wegen geringfügiger Leiden in den hiesigen Kliniken waren. Es braucht kaum erwähnt zu werden, daß bei Säuglingen und Kleinkindern die Unterscheidung des ersten vom zweiten Tone und überhaupt die Untersuchung oft schwierig oder ganz unmöglich wird, da durch Schreien, Unruhe usw. die Herztätigkeit und damit auch die Untersuchungsbefunde beeinträchtigt werden. Soweit die einzelnen Kinder mehrmals untersucht wurden, sind für diese die Mittelwerte angegeben. (Aus Raummangel mußten ausführliche Tabellen weggelassen werden, stehen aber auf Wunsch zur Verfügung.)

Betrachtet man in der nachstehenden Tabelle die Durchschnittswerte der einzelnen Altersstufen, so bilden die beiden ersten Lebensjahre insofern eine Einheit gegenüber den anderen, als bei ihnen die ersten Töne über Pulmonalis und Aorta lauter sind als die zweiten; bei allen übrigen Altersstufen ist das Verhältnis umgekehrt; jedoch folgen auch hier noch einzelne Kinder dem ersten Schema, so im dritten Lebensjahre von 18 noch 6, im vierten Jahre von 16 noch 3.

Diese *Umkehrung des Verhältnisses der Töne* über den großen Gefäßen, die nach *Hochsinger*[14]) erst im 4.—5. Jahre eintritt, ist wohl durch die Tatsache bedingt, daß das Herz-

volumen allmählich zunimmt [nach *Gundobin*[8]) gegen Ende des zweiten Jahres doppelt so groß ist wie bei der Geburt] und infolgedessen bei der Systole verhältnismäßig größere Blutmengen in die relativ enger gebliebenen Gefäße geworfen werden. Dies hat eine vermehrte Spannung in diesen zur Folge und damit einen energischeren Klappenverschluß.

Daß die für die ersten Töne an der Spitze und über der Trikuspidalis gefundenen Werte der ersten beiden Jahre sich so wenig von denen für die nächstfolgenden Jahre festgestellten Angaben unterscheiden, läßt sich wohl so erklären, daß bei der schnelleren Herzaktion in den ersteren Jahren die Kontraktion der relativ stark entwickelten Muskulatur und damit auch der Schluß der Atrioventrikularklappen verhältnismäßig plötzlich erfolgt; außerdem dürfte auch der Hochstand des Zwerchfelles und die dadurch bedingte breitere Anlagerung des Herzens an die vordere Brustwand von Einfluß sein. Will man beim Zustandekommen des ersten Tones dem Muskelton eine größere Bedeutung beimessen, was nach *Geigel*[7]) nicht zulässig ist, so würde sich die Lautheit des ersten Tones in den ersten Jahren auch zwanglos durch die relativ große Muskelmasse im Verhältnis zum Herzvolumen erklären.

Bei allen Altersstufen ist der erste Ton an der Spitze am lautesten, der zweite Trikuspidalton in den beiden ersten Lebensjahren, in den übrigen durchweg der erste Aortenton am leisesten. Fast immer sind die Pulmonaltöne lauter als die entsprechenden Aortentöne; besonders gilt dies für den zweiten Pulmonalton, der immer deutlich überwiegt, ein Umstand, der bei der Diagnose der Herzkrankheiten im Kindesalter wohl nicht immer hinreichend berücksichtigt wird.

Die Pulmonaltöne haben dieses Überwiegen über die Aortentöne wohl dem Umstand zu verdanken, daß das Ostium pulmonale der Brustwand erheblich näher anliegt als das Ostium aorticum; außerdem wird die dünnwandigere Pulmonalis durch die bei der Systole eingeworfene Blutmenge stärker gedehnt und mit größerer Intensität um ihre Gleichgewichtslage schwingen als die Aorta; im späteren Alter wird dies durch den erhöhten Druck in der Aorta überholt.

Auffallend sind die starken Unterschiede der Befunde bei einzelnen Kindern. Für die beiden ersten Jahre schwanken die Werte in ihren Extremen an der Spitze zwischen 30 und 75 für den ersten und 15—75 für den zweiten Ton, an der Triku-

spidalis zwischen 80 V und 60 für den ersten Ton und 0—65 für den zweiten Ton, über der Pulmonalis zwischen 75 V und 70 für den ersten und 0—65 für den zweiten Ton, über der Aorta zwischen 65 V und 75 für den ersten und 90 V bis 60 für den zweiten Ton. Ähnliche, wenn auch nicht ganz so stark von dem Durchschnitt abweichende Werte finden sich bei einzelnen Kindern im Alter von 3—14 Jahren, ohne daß man bei diesen Kindern etwas Krankhaftes hätte feststellen können. Am sonderbarsten ist die Tatsache, daß bei einer größeren Anzahl von Kindern die ersten Töne an der Auskultationsstelle der großen Gefäße lauter sind als an der Spitze und über der Auskultationsstelle der Trikuspidalis, wo sie doch eigentlich wegen der größeren Nähe der Ursprungsstelle stärker vernehmbar sein müßten; desgleichen sind zuweilen die zweiten Töne an der Herzspitze und über der Trikuspidalis lauter als über den großen Gefäßen, wo sie doch entstehen. Diese nicht zu bezweifelnden Feststellungen in jedem Falle sicher zu erklären, dürfte sehr schwer, wenn nicht unmöglich sein, da die Bedeutung der verschiedenen schallabschwächend oder -verstärkend wirkenden Faktoren im einzelnen sowie in ihrer Beziehung zueinander schwer zu erkennen sein wird. Ursächlich in Frage kämen vor allem Form und Lage des Herzens, Zwerchfellstand, in den ersten Jahren Überlagerung der großen Gefäße durch vergrößerte Thymus, Verhältnis der Lunge zur vorderen Herzwand, Form des Thorax, verschiedene Elastizität der Wandungen, Fettpolster, Blutdruck und Blutverteilung im Körper usw.

Auffallend ist es weiter, daß gerade im 10., 11., 12. und 13. Jahre die ersten Töne an der Spitze und über der Trikuspidalis zuweilen leiser als die zweiten Töne sind. Es geschieht dies gerade in den Jahren, in denen nach *Hochsinger*[13]) und *v. Dusch*[3]) die Herzmasse im Verhältnis zum Körpergewicht relativ am kleinsten ist. Das Herzvolumen nimmt in jenen Jahren ständig zu, wohingegen die Ostien der großen Gefäße relativ eng bleiben. Infolgedessen wird bei manchen Kindern, wo die Verhältnisse besonders ungünstig sind, die Muskelkontraktion weniger kräftig und schnell erfolgen, und damit auch der Schluß der Atrioventrikularklappen weniger laut. Es würde damit auch die Tatsache übereinstimmen, daß gerade in jenem Alter der erste Ton an der Spitze gedehnter und dumpf sich anhört. Vielleicht kann man auch einen mangelhaften Herzmuskeltonus, der nach *Martius*[14]) und *Schlieps*[19]) auch die so-

genannten atonischen Herzgeräusche bedingen kann, als Erklärung für einzelne Fälle heranziehen.

Bei der Untersuchung der Kinder besonders der ersten Jahre wurde darauf geachtet, ob die Stärke der Herztöne insgesamt oder nur einzelner Töne von dem Ernährungszustande abhängig sei. Es ließ sich dafür aber kein Anhaltspunkt finden, was wohl damit zusammenhängt, daß bei kräftigeren, gut genährten Kindern das dickere Fettpolster die vielleicht absolut stärkeren Töne weniger vernehmbar werden läßt, während umgekehrt bei Atrophikern der Mangel des Fettpolsters die Fortpflanzung selbst schwächerer Töne begünstigen muß.

Bei Betrachtung der Durchschnittswerte der einzelnen Lebensjahre nach der horizontalen Gliederung in der beigefügten Tabelle ergibt sich, daß der stärkste Ton doppelt oder fast doppelt so laut ist wie der schwächste. Nach *Vierordt* [21]) ist der stärkste Ton dreimal so stark wie der leiseste. Die vertikale Gliederung der Töne in der Tabelle weist im allgemeinen, abgesehen vom ersten Pulmonal- und Aortenton, mit zunehmendem Alter ein Lauterwerden der Töne auf, ohne jedoch dabei eine bestimmte Gesetzmäßigkeit erkennen zu lassen. Ein Einfluß des Geschlechts ist, wie aus der Tabelle hervorgeht, für das Alter von 3—14 Jahren nicht festzustellen.

Da Mitteilungen über systematische Untersuchungen der relativen Lautheit der Herztöne jedenfalls bei Kindern, soweit ich sehe, abgesehen von *Vierordt* [21]), nicht vorhanden sind, können die hier gefundenen Werte nicht mit denen anderer Untersucher in Vergleich gesetzt werden. Aus dem von *Vierordt* mitgeteilten Befunden an 6 Kindern im Alter von 4—10$^1/_2$ Jahren läßt sich für den Durchschnitt folgende Reihenfolge der Töne nach ihrer Stärke aufstellen.

P.	M.	Tr.	A.	M.	Tr.	P.	A.
II	I	I	II	II	II	I	I

Die hier gefundenen Werte zeigen mit denen aus *Vierordts* Angaben errechneten nur in bezug auf die beiden Aortentöne eine Gleichheit der Gruppierung. *Hochsinger* glaubt auf Grund einfacher Auskultation für das erste Kindesalter folgende Reihenfolge aufstellen zu können:

M.	Tr.	P.	P.	M.	Tr.	A.	A.
I	I	I	II	II	II	I	II

Alter	Durchschnittswerte				Reihenfolge der Töne nach ihrer Stärke
	Mitral. I II	Trikusp. I II	Pulmon. I II	Aorta I II	
1 J.	59,43; 48,57	35,3; 27,6	47,0; 37,2	40,2; 31,1	M. M. P. A. P. Tr. A. Tr. I II I I II I II II
2 „	64,0; 54,4	43,8; 32,5	47,5; 40,9	46,3; 38,8	M. M. P. A. Tr. P. A. Tr. I II I I I II II II
3 „	67,8; 53,3	45,3; 33,3	35,0; 49,2	29,4; 43,3	M. M. P. Tr. A. P. Tr. A. I II II I II I II I
4 „	63,4; 48,1	43,1; 28,1	32,3; 49,3	31,3; 43,7	M. P. M. A. Tr. P. A. Tr. I II II II I I I II
5 „	63,9; 47,8	38,9; 22,2	19,4; 50,6	21,7; 48,9	M. P. A. M. Tr. Tr. A. P. I II II II I II I I
6 „	64,2; 54,6	45,0; 32,5	37,9; 53,3	27,5; 42,5	M. M. P. Tr. A. P. Tr. A. I II II I II I II I
7 „	67,0; 57.6	47,2; 36,3	47,2; 58,9	37,2; 51,1	M. P. M. A. Tr. P. A. Tr. I II II II I I I II
8 „	64,7; 55,9	49,4; 40,3	39,4; 63,8	31,9; 52,2	M. P. M. A. Tr. Tr. P. A. I II II II I II I I
9 „	72,9: 69,2	55,4; 48,3	46,3; 63,8	41,7; 57,5	M. M. P. A. Tr. Tr. P. A. I II II II I II I I
10 „	67,0; 60,0	56,3; 50,7	45,3; 66,0	39,7; 55,7	M. P. M. Tr. A. Tr. P. A. I II II I II II I I
11 „	68,1; 63,6	50,0; 44,8	44,5: 63,6	33,8; 53,8	M. M. P. A. Tr. Tr. P. A. I II II II I II I I
12 „	68,5: 60,5	52,8; 47,3	43,8; 65,5	29,8; 55,0	M. P. M. A. Tr. Tr. P. A. I II II II I II I I
13 „	72.7; 66,0	56.5; 48,8	53,1; 66,9	42,5; 56,7	M. P. M. A. Tr. P. Tr. A. I II II II I I II I
14 „	76.4: 67,7	57,7; 49.6	52,7; 69,1	39.6; 59,1	M. P. M. A. Tr. P. Tr. A. I II II II I I II I

Durchschnittswerte für das 3. bis 14. Lebensjahr

68.0; 58.7	49,8; 40,2	41,4; 60,0	33,8; 51,6	M. P. M. A. Tr. P. Tr. A. I II II II I I II I

Durchschnittswerte für *Knaben* vom 3. bis 14. Lebensjahr

66.2; 55.7	49.6: 38,4	40,7: 59,6	31,5; 50,8	M. P. M. A. Tr. P. Tr. A. I II II II I I II I

Die *hier* an 51 Kindern der beiden ersten Lebensjahre erhobenen Befunde führen zu nachstehendem Ergebnis:

M. M. P. A. Tr. P. A. Tr.
I II I I I II II II

Ein Vergleich ergibt eine erhebliche Differenz, die zum Teil wohl darauf zurückzuführen ist, daß *Hochsingers*[13], [14]) Schema bis zum Alter von 4—5 Jahren Geltung haben soll, unseres nur bis zum 3. Jahre. Im Gegensatz zu unseren Befunden ist in diesem Alter der zweite Ton am lautesten über der Pulmonalis, über der Aorta meist leiser als an der Spitze. *Hecht*[10]) stellte bei seinen Untersuchungen über die Amplitudenverhältnisse der Herztöne an der Basis für das Säuglings- und frühe Kindesalter ein Überwiegen der ersten Töne fest. Die Angaben von *Bock*[2]) beziehen sich auf Erwachsene.

Im weiteren wurde nun untersucht, ob etwa durch Körperbewegung eine Veränderung der Stärke oder des Verhältnisses der Töne zueinander eintreten würde. Es wurden 28 Kinder im Alter von 4—14 Jahren zuerst in der Ruhe und dann nach 10 Kniebeugen vor der Untersuchung jedes einzelnen Tones ebenfalls in Rückenlage auskultiert. Es ergibt sich im Durchschnitt dabei, wie nachstehende Aufstellung zeigt, abgesehen vom zweiten Ton an der Spitze eine geringe Verstärkung, die wohl ohne weiteres durch den bei der gesteigerten Herzaktion schneller erfolgenden Klappenschluß bedingt ist.

Durchschnittswerte bei 28 Kindern *in der Ruhe:*

Mitralis		Trikuspidalis		Pulmonalis		Aorta	
I	II	I	II	I	II	I	II
70	66,9	55	49,1	44,3	62,7	39,3	54,7

nach 10 Kniebeugen:

Mitralis		Trikuspidalis		Pulmonalis		Aorta	
I	II	I	II	I	II	I	II
73,2	64,6	59,1	50,7	48,9	65.2	42,9	58,8

Wieso der zweite Ton an der Spitze eine Ausnahme macht, ist schwer zu erklären, zumal der zweite Ton an den großen Gefäßen, der doch die Ursache des zweiten Tones an der Spitze ist, verstärkt ist. Das relative Verhältnis erleidet insofern eine Veränderung, als nach Bewegung der zweite Pulmonalton stärker ist als der zweite Ton an der Spitze. Auch bei diesen Kindern, die nicht zu den eingangs erwähnten 248 Kindern gehörten, waren auffallend große Unterschiede bezüglich der Stärke der einzelnen Töne sowohl in der Ruhe wie nach Bewegung festzustellen; bei 20 Kindern im Alter von 9—13 Jahren hatten 8 den ersten Ton an der Spitze oder über der Trikuspidalis leiser als den zweiten; bei einzelnen trat durch die Anstrengung eine Umkehrung des Verhältnisses ein.

Es galt nun weiterhin die Frage zu beantworten, ob die für die gesunden Kinder gefundenen Werte bei Scharlach, Diphtherie oder Typhus eine Abänderung erfahren würden. Ein Vergleich der Durchschnittswerte von 29 Scharlachkranken im Alter von 2—12 Jahren in verschiedenen Krankheitsstadien und verschiedener Schwere mit den Befunden bei gleichalterigen Normalen gibt keine nennenswerten Unterschiede; nur erweist sich sonderbarerweise der zweite Ton an der Spitze lauter als der zweite Pulmonalton.

Durchschnittswerte bei 29 Scharlachkranken:

Mitralis		Trikuspidalis		Pulmonalis		Aorta	
I	II	I	II	I	II	I	II
69,3	61,2	52,1	42,6	44,3	56,7	38,7	48,4

Bei gleichalterigen Gesunden:

67,6	58,6	49,3	40,3	40	60,4	33	52,4

Die Durchschnittswerte der Befunde bei 29 $^1/_2$—12 jährigen Diphtheriekranken verglichen mit denen gleichaltriger Gesunder ergeben noch geringere Abweichungen, wenn auch bei einzelnen Kindern jüngeren Alters schon ein Schwächersein des ersten Tones an der Spitze gegenüber dem zweiten beobachtet wird, wahrscheinlich infolge toxischer Schädigung des Herzmuskels. Auch hier sind die Differenzen der bei einzelnen Kindern gefundenen Werte recht beträchtlich.

Durchschnittswerte bei 29 Diphtheriekranken:

Mitralis		Trikuspidalis		Pulmonalis		Aorta	
I	II	I	II	I	II	I	II
65,2	55,5	41,7	39,2	35,5	51,3	31,7	40,5

Bei gleichalterigen Gesunden:

65,4	55,1	46	36,7	39,4	54,5	33,6	46,8

Ganz erhebliche Unterschiede weisen die bei 10 4—12jährigen Typhuskranken erhobenen Werte gegenüber denen gleichalteriger Gesunder auf. Es handelte sich um 10 mittelschwer- bis schwerkranke Patienten.

Durchschnittswerte bei 10 Typhuskranken:

Mitralis		Trikuspidalis		Pulmonalis		Aorta	
I	II	I	II	I	II	I	II
52,5	49	27,5	25	16	51,5	8	43

Bei gleichalterigen Gesunden:

66	59,3	48,8	39,7	40,0	61,3	32,8	53,2

Es finden sich durchweg für alle Töne erheblich herabgesetzte Werte; das Stärkeverhältnis der einzelnen Töne zueinander bleibt dabei ziemlich unverändert. Auch hier findet sich viermal bei 10 Kindern ein erhebliches Leisersein des ersten Tones an der Spitze und der Trikuspidalis gegenüber dem zweiten Ton. Ihre Erklärung finden diese Befunde wohl durch die bei Typhus an sich schon verlangsamte Herzaktion und durch toxische Schädigung des Herzmuskels, wodurch die Kontraktion weniger schnell und kräftig erfolgt und damit auch der Klappenschluß weniger laut. Nach den Angaben von *Stokes*[4]) kann es bei schwerem Typhus zum völligen Verschwinden eines Tones, den er als den ersten angibt, kommen, was *Edens*[4]) als irrtümlich bezeichnet; *Romberg*[17]) weist aber ebenfalls darauf hin, daß bei Typhus gerade der erste Ton infolge degenerativer und entzündlicher Erscheinungen am Herzmuskel auffallend leise sein kann. Daß es gerade der erste Ton ist, läßt sich auch bei Kindern infolge der bei Typhus verlangsamten Herztätigkeit unzweideutig feststellen.

Bei der Untersuchung von 4 Kindern mit mehr oder weniger gut kompensierter Mitralinsuffizienz ergaben sich im Durchschnitt folgende Werte:

Mitralis		Trikuspidalis		Pulmonalis		Aorta	
I	II	I	II	I	II	I	II
67,5	52,5	45	30	47,5	73,8	28,8	37,5

Bei gleichalterigen Gesunden:

69,5	60,1	51,2	41,8	42,4	62,5	34,1	54,3

Bei einem Vergleich dieser Zahlen ergibt sich, abgesehen von den Pulmonaltönen, eine Abschwächung gegenüber den Gesunden, die besonders stark für den zweiten Aortenton zutage tritt, wohingegen der zweite Pulmonalton so laut ist, daß er auch den ersten Ton an der Spitze nicht unerheblich übertrifft. Wenn auch wegen der geringen Anzahl der Fälle von einer allgemeinen Gültigkeit der Befunde keine Rede sein kann, so ist doch die fast doppelt so große Intensität des zweiten Pulmonaltones gegenüber dem zweiten Aortenton und sein Überwiegen über den ersten Ton an der Spitze auffallend deutlich. Die Erklärung dieser Befunde ist durch die bei der Mitralinsuffizienz vorliegenden Verhältnisse ohne Schwierigkeit gegeben.

Zum Schluß sei noch auf die Angabe *Bocks*[2]) eingegangen, daß es mit dem von ihm angegebenen Stethoskope möglich sei, akzidentelle von organisch bedingten Geräuschen zu unterscheiden, indem erstere eher verschwinden sollen. Unter den 102 Kindern des 8.—14. Lebensjahres befanden sich 11, die über der Pulmonalis und Spitze, in einigen Fällen über Pulmonalis und Aorta ein systolisches Geräusch aufwiesen, das mit größter Sicherheit als nicht durch Klappen- oder Muskelveränderung anzusprechen war, das Punctum optimum durchweg über der Pulmonalis. Bei fast allen diesen Fällen verschwand das Geräusch erst, wenn auch von dem begleitenden Tone nichts mehr zu hören war. Nur in zwei Fällen, wo das Geräusch als akzidentell anzusprechen war, verschwand es früher als der begleitende Ton, ebenso bei zwei Scharlach- und einem Typhuskranken, wo es aber weniger akzidentell als vielmehr organisch durch degenerativ resp. entzündliche Muskelveränderung bedingt wäre. Bei den vier Kindern mit Mitralinsuffizienz waren an allen Orten systolische Geräusche bis zum Schluß hörbar.

Diese Befunde sprechen also gegen die Angaben *Bocks*. Da nach den Mitteilungen von *Weiß*[20]) und *Joachim*[20]), die durch geeignete Registrierung der Schwingungen akzidentelle und organische Geräusche zu unterscheiden suchten, zwischen beiden eine ziemliche Übereinstimmung herrscht, ist nicht recht einzusehen, wie eine Differenzierung mit Hilfe des *Bock*schen Stethoskops möglich sein soll. Nicht gerade wahrscheinlicher wird diese Angabe *Bocks*, wenn man darauf hinweist, wie verschieden die einzelnen Autoren den Begriff akzidentelle Geräusche gebrauchen und wie große Abweichungen in der Erklärung dieser Geräusche vorherrschen. *Hochsinger*[14]) unterscheidet zwischen den exokardialen, den sog. Herzlungengeräuschen, die in Exspirationsstellung und im Liegen verschwinden und stark wechselnd sind und den endokardialen, den eigentlichen funktionellen oder akzidentellen Geräuschen. *Schlieps*[19]) trennt bei den Geräuschen ohne pathologische Bedeutung die kardiopulmonalen von den sog. atonischen Geräuschen. Für unsere Fälle kommen die kardiopulmonalen Geräusche kaum in Betracht, da im Liegen und in Exspirationsstellung untersucht wurde. *Lüthje*[15]) schuldigt das relativ enge Ostium pulmonale bei relativ weitem Gefäß als Ursache an, wobei noch beschränkte Raumverhältnisse bei flachem Thorax — häufig bei Kindern von 10—14 Jahren gefunden — und erhöhte Strömungsgeschwindigkeit des Blutes begünstigend wirken sollen. *Feer*[5]) führt die systolischen Geräusche an der Mitralis auf Insuffizienz der Muskelringe oder Papillarmuskeln zurück. *Edens*[4]) gibt als Ursache für die Geräusche über der Pulmonalis bei chlorotischen Mädchen erhöhte Strömungsgeschwindigkeit des Blutes, Dünnflüssigkeit des Blutes und Zartheit der Gefäßwand an. *Geigel*[7]) sieht die Ursache in einer Verminderung des arteriellen Drucks in den Gefäßen gegenüber dem Ventrikeldruck. *Henschen*[11]) bezeichnet die Geräusche über der Pulmonalis als pathologisch, da sie immer mit einer Dilatation verbunden seien. *Potain*[9]) und *H. Müller*[9]) erklären sie als Herz-

Lungen-Geräusche. *Sahli*[18]) beschuldigt beschleunigte Blutströmung. *Haenisch*[9]) führt auf Grund seiner röntgenologischen Beobachtungen als Erklärung an Anlagerung der Pulmonalis an die vordere Brustwand bei der Exspiration und gleichzeitig ein relatives Hochtreten des Zwerfelles sowie eine Streckung des sonst leicht gewölbten Sternums. *Treupel*[20]) fast seine Ansicht dahin zusammen, daß beschleunigte Ausströmungsgeschwindigkeit, relative Insuffizienz der Mitralklappen, besondere Strömungsverhältnisse am Ostium pulmonale und nervöse Beeinflussung des Kontraktionsverlaufes am Herzmuskel die Hauptursachen für die systolischen akzidentellen Geräusche seien. Nach *Martius*[14]) kann jede Störung der normalen Muskel- oder Klappenstraffung während der Verschlußzeit der Ventrikel zu einer Geräuschbildung Anlaß geben.

Nach diesen Angaben dürfte wahrscheinlich sein, daß für die sogenannten akzidentellen Geräusche eine Reihe von Ursachen einzeln oder mit anderen zusammenwirkend in Frage kommen. Gerade wegen des Zusammentreffens verschiedener Einflüsse dürfte es auch mit dem Bockschen Stethoskop so wenig wie mit anderen möglich sein, die sogenannten akzidentellen Geräusche von den organischen zu unterscheiden.

Zusammenfassung.

1. Das von *Bock*[2]) angegebene Differential-Stethoskop ist zur Bestimmung der Intensität der Herztöne mit Erfolg zu benutzen.
2. Auf Grund von Untersuchungen an 248 Kindern ergibt sich für die beiden ersten Lebensjahre folgende Reihenfolge der Töne nach ihrer Stärke:

M.	M.	P.	A.	P.	Tr.	A.	Tr.
I	II	I	I	II	I	II	II

für das 3.—14. Lebensjahr folgende Reihenfolge:

M.	P.	M.	A.	Tr.	P.	Tr.	A.
I	II	II	II	I	I	II	I

3. Im dritten Lebensjahre sind bereits bei der Mehrzahl der Kinder die zweiten Töne über den großen Gefäßen lauter als die ersten.
4. Der zweite Pulmonalton ist gegenüber dem zweiten Aortenton auch beim gesunden Kinde deutlich verstärkt.
5. Bei einzelnen Kindern können die Befunde von den Durchschnittswerten stark abweichen, ohne deswegen eine pathologische Bedeutung zu haben.
6. Ein Einfluß des Geschlechtes auf die Intensität der Herztöne ist nicht festzustellen.

7. Durch körperliche Anstrengung tritt durchweg eine mäßige Verstärkung der Herztöne ein.
8. Im allgemeinen ist bei Scharlach- und Diphtheriekranken keine wesentliche Veränderung festzustellen, dahingegen bei Typhus eine nicht unbeträchtliche Abschwächung.
9. Bei vier Fällen von Mitralinsuffizienz erwies sich der zweite Pulmonalton fast doppelt so laut wie der zweite Aortenton und auch lauter als der erste Ton an der Spitze.
10. Bei der Unterscheidung akzidenteller Geräusche von organischen leistet das *Bock*sche Stethoskop nicht mehr als andere.

Literaturverzeichnis.

1) *Beneke,* Anatom. Grundlagen d. Konstitutionsanomalien. Marburg 1878. — 2) *Bock,* Münch. med. Wschr. 1908. Nr. 11. B. kl. Wschr. 1909. Nr. 12. — 3) *v. Dusch,* Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh. — 4) *Edens,* Lehrbuch d. Auskult. und Perkussion. Springer 1920. — 5) *Feer,* Lehrb. d. Kinderheilk. — 6) *A. Geigel,* Virchows Arch. 1895. — 7) *R. Geigel,* M. med. Wschr. 1896. — 8) *Gundobin,* Die Besonderheiten d. Kindesalters. Berlin 1912. — 9) *Haenisch* und *Querrer,* M. med. Wschr. 1917. — 10) *Hecht,* Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderh. in Wien. 1913. XII. — 11) *Henschen,* D. med. Wschr. 1909. Nr. 35. — 12) *Heßler,* Dissert. Halle 1876. — 13) *Hochsinger.* In *Pfaundler-Schloßmann.* III. Bd. — 14) *Hochsinger,* Auskultat. d. kindl. Herzens. Perles 1890. Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderh. in Wien. 1913. Nr. 8. — 15) *Lüthje,* Med. Klin. 1906. Nr. 16 u. 17. — 16) *Moeli,* Dtsch. Ztschr. f. prakt. Med. Leipzig 1878. — 17) *Romberg* in *Mehring:* Lehrb. d. inn. Med. — 18) *Sahli,* Lehrb. d. klin. Untersuchungsmethoden. — 19) *Schlieps,* Jahrb. f. Kinderh. Bd. 76. — 20) *Treupel,* D. med. Wschr. 1915. Nr. 51. — 21) *Vierordt,* Die Messung d. Intensität d. Herztöne. Tübingen 1885.

IV.

(Aus der Klinik der Krankenanstalt Altstadt in Magdeburg [Prof. *Vogt*].)

Über die Stellung der Ruhr unter den Ernährungsstörungen im Kindesalter.

Von

Dr. G. PILTZ,
Kinderarzt, früher Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu 1 Textabbildung.)

Über die Bedeutung der Ruhr für das Säuglingsalter gehen die Meinungen offenbar noch weit auseinander. Auch die ausführlichen Arbeiten von *Göppert*[3]) und *Hotzen*[4]) haben es anscheinend nicht vermocht, dieser besonders für das Säuglingsalter so bedeutungsvollen Krankheit allgemein die nötige Beachtung zu verschaffen. Wir haben keinen Grund, anzunehmen, daß nur Kattowitz und Göttingen einerseits, Magdeburg andrerseits in besonderem Maße von der Ruhr betroffen sind (indem ich von vereinzelten anderen Veröffentlichungen absehe, wie den aus Barmen, Heidelberg usw. herstammenden); denn gerade die genannten drei Städte sind sich in Bezug auf Größe, Bevölkerungsdichte, Klima usw. wenig ähnlich. In den Kliniken vieler anderer Städte werden aber anscheinend erheblich viel weniger Fälle von Ruhr festgestellt.

Freilich müßte man, um Vergleiche ziehen zu können, zunächst über die Stellung der Diagnose eine Einigung erzielen, und für diese spielt meines Erachtens das klinische Bild eine größere und entscheidendere Rolle, als der in letzter Linie natürlich entscheidende Nachweis von Dysenteriebazillen. Wenn beispielsweise auf einem Saal, in dem ein klinisch und bakteriell sicherer Fall von Ruhr lag, kurz hintereinander zwei Säuglinge frisch erkranken, der eine mit stark glasig-schleimigen Stühlen, in denen Dysenteriebazillen nachgewiesen werden, der andere mit blutig-eitrigen Stühlen, in denen keine Dysenteriebazillen gefunden werden können, trotz eifrigen Suchens, so ist natürlich auch der zweite Fall als Ruhr anzusehen. Ich möchte damit sagen, daß das klinische Bild zur Beurteilung der Krankheit unter Umständen wichtiger ist, als der bakteriologische Nachweis. Gerade dieser Punkt ist es vielleicht, dessen Nichtaner-

kennung manche Verschiedenheit der Auffassungen erklären könnte.

Dabei ist der bakteriologische Nachweis von Dysenteriebazilllen keineswegs leicht zu führen, und wenn z. B. das frische Stuhlmaterial zur Untersuchung erst in ein anderes Institut befördert werden muß, so ist nach unseren Erfahrungen ein positives Ergebnis fast als eine Überraschung anzusehen. Ist doch häufig der Weg vom Krankenbett zum Laboratorium im gleichen Haus zu lang!

Weiter erinnere ich auch daran, daß es darauf ankommt, aus dem Stuhl gerade die richtigen Teile zur bakteriologischen Untersuchung zu entnehmen, daß ferner die Untersuchung möglichst schnell nach der Absetzung des Stuhles ausgeführt werden muß, um eine Überwucherung durch Koli zu verhüten usf.

Es wäre natürlich verkehrt, jede Ernährungsstörung ex infectione als Ruhr aufzufassen; aber meines Erachtens dürfte es zweckmäßig und nötig sein, infektiöse Darmerkrankungen der Ruhr zuzurechnen, wenn der bakteriologische Nachweis auch versagt, wenn sie nur mit stark glasig schleimig-eitrig-blutigen Stühlen einhergehen, die Obduktion den für echte Ruhr als bezeichnend angesehenen Darmbefund aufdeckt und sie sich als leicht übertragbar erweisen. Gerade dieser letzte Punkt muß als außerordentlich wichtig angesehen werden; denn die Folge wird zeigen, daß auch bei sorgfältiger Berücksichtigung der ersten beiden Punkte die Erkennung der Krankheit auf unüberwindliche Schwierigkeiten stoßen kann. Sollte es sich herausstellen, daß es außer den Ruhrbazillen noch andere Erreger gibt, die ein Krankheitsbild mit gleichem Verlauf schaffen, so erscheint es zweckmäßig, die dadurch hervorgerufene Krankheit auch als Ruhr oder ruhrartige Krankheit zu bezeichnen, wie das in ähnlicher Weise z. B. bei Erkrankungen der Atmungsorgane infolge der verschiedensten Erreger schon immer geübt wird. Nach diesen Gesichtspunkten haben wir jedenfalls immer verfahren, und trotzdem — wie mancher als nicht infektiöse Ernährungsstörung angesehene Fall, der auf eine allgemeine Abteilung gelegt wurde, erwies sich bei längerer Beobachtung hinterher doch noch als eine ruhrartige Erkrankung, sei es durch Auftreten bezeichnender Ruhrstühle oder — was unangenehmer war — dadurch, daß er andere Kinder des Saales ansteckte, die dann mit bezeichnenden Stühlen erkrankten.

Ein Beispiel dieser Art ist der folgende Fall: Das Kind Br. wurde wegen akuter, mäßig schwerer Ernährungsstörung aufgenommen, die bei

Eiweißmilch in 3 Tagen abklang. In der Folge zeigten sich vereinzelt auf sonst guten Stühlen unscheinbare Blut-Schleimstreifchen, in denen es aber gelang, Shiga-Kruse-Bazillen nachzuweisen.

Offenbar ist die Zahl der Ruhrfälle gegen frühere Zeiten im Steigen. *Hotzen*[4]) gab 1917 den Anteil der Ruhrfälle an den akuten Ernährungsstörungen auf 69 v. H. an — genau das gleiche Ergebnis hatten wir in 14 Monaten des Jahres 1920/21 wieder. Zunächst hatte der Krieg auf die Verbreitung der Ruhr einen unheilvollen Einfluß, und seitdem sind die wirtschaftlichen Verhältnisse — enges Zusammenwohnen und sonstige Wohnungsnot, verschlechterte wirtschaftliche Verhältnisse usw. — ja eher noch ungünstiger geworden, so daß die Tatsache der Ausbreitung der Ruhr nicht wundernehmen kann. Andererseits muß berücksichtigt werden, daß früher offenbar eine ganze Anzahl von Ruhrfällen unter anderer Diagnose segelten, die wir heute als solche zu erkennen gelernt haben — eine Tatsache, auf die auch *Vogt*[8]) hinweist. Ein einigermaßen sicheres Ergebnis über die Häufigkeit könnte der Vergleich der Sektionsbefunde*) aus einem früheren und einem jüngst verflossenen Jahre bringen. Ein solcher Vergleich ist in der hiesigen Klinik möglich, da die Zahl der Sektionsverbote von früher und heute etwa gleich sind — heute sogar eher etwas größer als damals. In sämtlichen Sektionsberichten von 14 Vergleichsmonaten 1911/12 wurden sichere Darmveränderungen im Sinne einer Ruhr gefunden bei 15 Sektionen aus einer Gesamtkrankenzahl von 774 Säuglingen = 1,9 %; in den gleichen Monaten des Jahres 1920/21 (die unseren Betrachtungen zugrunde liegen) bei 26 Sektionen bei einer Gesamtkrankenzahl von 821 Säuglingen = 3,2 %. — Dazu ist zu bemerken, daß ein solcher Vergleich zulässig erscheint, weil er nur solche Fälle erfaßt, die nach den anatomischen Veränderungen als unzweifelhafte Ruhr gelten mußten. Gewiß ist in vielen klinisch und bakteriologisch sichergestellten Ruhrfällen ein makroskopischer Befund von Ruhr am Darm nicht zu erheben. Wir haben aber keinen Grund zu der Annahme, daß der Anteil derartiger Fälle an der Gesamtzahl in verschiedenen Jahren stark schwankt.

Wegen des jetzt offenbar noch in Zunahme begriffenen Vorkommens von Ruhrfällen scheint es mir von einigem Wert, über die im Jahre 1920 bis März 1921 in der Kinderklinik Magdeburg

*) Für Überlassung der Sektionsberichte bin ich Herrn Professor *Ricker* zu Dank verpflichtet.

vorgekommenen Fälle etwas eingehender zu berichten, insbesondere auch über die Häufigkeit gegenüber anderen akuten Ernährungsstörungen — mit Ausnahme der parenteralen —, da beide — Ruhr wie akute alimentäre Toxikosen — sich in den Sommermonaten zu häufen, dagegen in den Wintermonaten abzunehmen pflegen. So war in den ersten 4 Monaten des Jahres 1920 nur 1 frischer Fall von Ruhr zu verzeichnen, auf Mai und Juni dagegen entfielen je 10 Fälle, auf den Juli 24, den August 23, den September 9, den Oktober 5, den November 7 Fälle. Das Auftreten der Ruhr in den einzelnen Monaten im Vergleich zu den sonstigen Ernährungsstörungen wird durch die beifolgende Kurve verdeutlicht (Abb. 1). Mit der kälteren Jahreszeit pflegen sonst die Erkrankungen zurückzugehen, in dem Berichtsjahr wurden dagegen im Dezember 3, Januar 5, Februar 10, März 7 Neuerkrankungen beobachtet, die zum Teil auf Hausinfektion in der Klinik bzw. in einem Asyl in der Stadt zurückgeführt werden mußten und zum größten Teil nach dem klinischen Bild nicht ohne weiteres als Ruhr erkennbar waren. Gerade diese letzterwähnten Tatsachen scheinen von Bedeutung: das Auftreten der Erkrankung im Winter, oft nur mit stark schleimigen Stühlen, zumal in der Umgebung sicher Ruhrkranker, weist mit Deutlichkeit auf den infektiösen Ursprung hin. Andererseits spricht der in den Wintermonaten häufiger „latente" Verlauf entweder für eine mildere Infektion oder aber dafür, daß die Wärme im Sommer auf den Ablauf der meist mit der Ruhr gleichzeitig auftretenden akuten alimentären Störung von Bedeutung ist, sei es durch unmittelbare Schädigung der Kinder, sei es durch schädliche Einwirkung auf die Nahrung. Auf diese Frage komme ich noch zurück. — Auf jeden Fall fällt der Unterschied der Häufigkeit zwischen warmer und kalter Jahreszeit auf, ein Unterschied, der früher noch erheblich größer war. Diente doch der im Sommer nur für die Aufnahme von Ruhrkindern vorgesehene Saal sonst im Winter als allgemeine Station, während er den vergangenen Winter hindurch ebenfalls

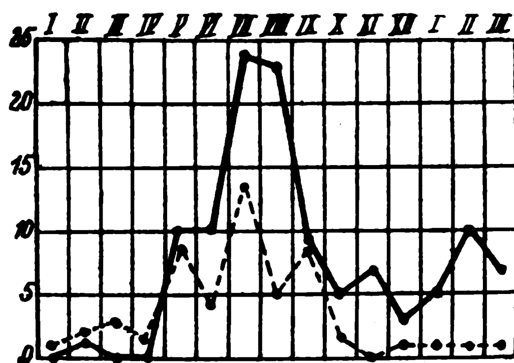


Abb. 1.

zur Unterbringung von Ruhrfällen dienen mußte. Auf jeden Fall mehren sich erfahrungsgemäß in der heißen Jahreszeit sowohl die Fälle von akuten Ernährungsstörungen, wie auch die der Ruhrerkrankungen. Inwieweit die akuten Störungen im Verlauf dieser ruhrartigen Erkrankungen durch die Infektion unmittelbar verursacht sind — wie häufig andrerseits eine früher überstandene Ruhr, die keine Erscheinungen mehr machte, im Verlauf einer alimentären Störung wieder zutage tritt, ist für die Gesamtheit der Fälle kaum mit Sicherheit zu entscheiden. Zu erwägen bleibt auch die weitere Möglichkeit, daß während einer Ernährungsstörung eine Infektion mit Ruhrerregern, die sonst vielleicht erfolglos geblieben wäre, leichter haftet und zu klinischen Ruhrerscheinungen führt, und schließlich die letzte Möglichkeit, daß die Ursachen der Ernährungsstörung und der Infektion zu gleicher Zeit den Körper treffen. — Daß gerade die an zweiter Stelle angeführte Möglichkeit — Auftreten akuter Erscheinungen einer bis dahin ohne erkennbare Krankheitszeichen verlaufenen Ruhr gelegentlich anderer, insbesondere parenteraler Störungen — sicher eine große Rolle spielt, dafür besitzen wir eine ganze Anzahl von Beispielen, ein Beweis dafür, daß die „Ruhr" weiterbestanden hatte, ohne Symptome zu machen. Eine stärkere Störung des Allgemeinbefindens trat dann freilich seltener auf. Diese Tatsache der Rückfälle ist nun nicht etwa dem Säuglingsalter eigentümlich, sondern wird nicht selten in gleicher Weise bei Erwachsenen beobachtet, wo ein verhältnismäßig geringer Anlaß — Diätfehler, Erkältung usw. — zu Durchfällen usw. führt.

Ein bezeichnendes Beispiel dieser Art ist das Ammenkind L., das im November infolge Hausinfektion an Shiga-Kruse-Ruhr erkrankte. Der Verlauf war mäßig schwer, die Gewichtskurve zeigte nur einen Stillstand von 10 Tagen, die Höchstzahl der Stühle war 7 in 24 Stunden. Das Kind war stark exsudativ, rachitisch und spasmophil und litt häufig an Katarrhen der Luftwege. Bei jedem derartigen neuen Schub traten auch wieder bezeichnende Ruhrstühle auf. Erst mit dem Verschwinden der Zeichen konstitutioneller Minderwertigkeit und der damit verbundenen parenteralen Störungen verschwanden die gelegentlichen Ruhrstühle.

Ähnlich lagen die Dinge bei dem Fall Kr., einem ziemlich elenden Kind, das bereits seit 5 Wochen zu Hause an Ruhr gelitten hatte, dann bei uns 98 Tage Gewichtsstillstand zeigte. Die Zeichen der akuten Ernährungsstörung klangen ab, doch wurden ebenfalls 3 Monate lang immer wieder gelegentlich parenteraler Störungen Ruhrstühle entleert, die erst bei Besserung des Allgemeinbefindens endgültig verschwanden. Nunmehr erfolgte in 35 Tagen bei dem 10 Monate alten Kinde eine Gewichtszunahme von 930 g, auch zu Hause hielt nach der Entlassung die Gewichtszunahme an, es zeigten sich nie mehr Ruhrstühle.

In diesen beiden Fällen wurde anfangs ein akutes Stadium der Ruhr beobachtet. In vielen anderen Fällen mag ein solches übersehen werden, wenn das betreffende Kind nicht zu dieser Zeit in eine Krankenanstalt gebracht wird. Wenn man dann ein solches Kind aus anderen Gründen in Beobachtung bekommt und gelegentlich Ruhrstühle feststellt, wird unter Umständen irrtümlicherweise auf eine Hausinfektion geschlossen. — Andrerseits — und diese Fälle sind in unserem Zusammenhang wichtiger — sind oft Fälle bei uns beobachtet worden, bei denen zu Hause, auch bei sorgfältiger Beobachtung, niemals Ruhrerscheinungen bemerkt worden waren, bei denen aber vereinzelt auf geformten Stühlen blutige Schleimfetzen auftraten, in denen sogar Ruhrbazillen nachgewiesen wurden, und dann entwickelte sich gelegentlich einer parenteralen Störung ein unverkennbarer Ruhrrückfall. Aus solchen Beobachtungen muß man wohl den Schluß ziehen, daß die Ruhrerreger sich in manchen Fällen im Körper einnisten können, ohne daß dieser Vorgang sich klinisch bemerkbar zu machen braucht. — Und schließlich kann man Kinder beobachten, bei denen nur vereinzelte Blutstühle auftreten, ohne daß während des Klinikaufenthaltes eine Häufung derartiger Stühle statthat, wo es aber in einzelnen Fällen ebenfalls gelingt, Dysenteriebazillen nachzuweisen. —

Daß in der Mehrzahl der Fälle mit dem Auftreten der Ruhr eine Ernährungsstörung gleichzeitig auftritt (d. h. vermehrte Stühle usf.), bedarf keiner besonderen Erwähnung; doch erhebt sich in Hinsicht auf die letztangeführten Fälle mit Auftreten nur vereinzelter Blutstühle ohne akute Störung die Frage, ob dabei eine besonders milde Infektion mit nur geringen anatomischen Veränderungen der Darmschleimhaut anzunehmen ist? Die Beantwortung dieser Frage würden Sektionsbefunde derartiger Kinder geben können, die etwa anderen Krankheiten zum Opfer fallen.

Von derartigen Beobachtungen können wir nur eine anführen. Das Kind starb an Tuberkulose und hatte nur einige Male schleimige Stühle, sowie einen einzigen blutigen Stuhl entleert. Die Sektion ergab fleckige Hyperämie mit vereinzelten kleinen Blutungen der Dickdarmschleimhaut — ein Befund, wie er auch bei sicherer akuter Ruhr nicht selten erhoben wird, der aber andererseits keinen eindeutigen Schluß zuläßt.

Man ersieht aus den angeführten Beispielen, daß man bei der Diagnose der Ruhr den verschiedensten Erscheinungen gegenüberstehen kann. Dies erschwert natürlich die Abgrenzung von anderen Ernährungsstörungen erheblich. Eine

wie wichtige Rolle jedoch Ruhrfälle in der Zahl der Ernährungsstörungen überhaupt spielen, erhellt aus der Tatsache, daß neben den erwähnten 114 Fällen von Ruhr in dem gleichen Zeitraum nur 51 Fälle rein alimentärer akuter Ernährungsstörungen wie Milchnährschaden usw. ausgenommen). Dabei bestand in Magdeburg 1920 durchaus nicht eine größere Epidemie von Ruhr — wenngleich natürlich auch eine ganze Anzahl Erwachsener erkrankte —, und im inzwischen vergangenen Sommer 1921 waren die Verhältnisse ähnlich. Dadurch drängt sich die Frage auf nach dem Grund der Sommersterblichkeit der Säuglinge. Nach unseren hiesigen Erfahrungen sind wir geneigt, diese zum erheblichen Teil den infektiösen Darmerkrankungen zuzuschreiben (also Ruhr bzw. ruhrartigen Erkrankungen). Darauf mit aller Deutlichkeit hinzuweisen, ist ein Hauptzweck dieser Arbeit. — Gewiß wird die Häufigkeit der Ruhr nach Zeit und Ort schwanken, wie wir das von anderen Infektionskrankheiten zu sehen gewohnt sind, doch glauben wir Grund zu der Annahme zu haben, daß für die Ruhr zur Zeit die Verhältnisse im allgemeinen nicht wesentlich anders liegen als bei uns.

Es wird sich die Frage erheben, wie wir zu solchen für manchen vielleicht überraschenden Zahlen kommen? Es sei mir deshalb an dieser Stelle gestattet, gerade auf die Schwierigkeit der Abtrennung der Ruhr gegen andere Ernährungsstörungen einzugehen, während die Besonderheiten der Ruhrstühle, bakteriologischer Nachweis, serologischer Nachweis, Obduktionsbefunde usw. später berücksichtigt werden.

Von den klinischen Erscheinungen der akuten Ernährungsstörungen, wie Unruhe, Appetitstörung, Erbrechen, Störung der Magenmotilität, Meteorismus, dünne, vermehrte Stühle, Gewichtsstillstand oder Abnahme, Temperaturschwankungen bis zu Bewußtseinsstörungen, toxischer Atmung, pathologischen Urinbefunden, Fieber und Leukozytose können die meisten uns auch bei Ruhr begegnen. Über die Pathogenese der akuten alimentären Störungen ist viel gearbeitet worden, ohne daß bisher eine allgemein angenommene Auffassung gewonnen wäre. Die neusten Ergebnisse scheinen zu beweisen (*Bessau* und *Bossert*[1]) u. a.), daß bei gestörter Darmmotilität eine endogene Infektion mit Kolibazillen eine Hauptrolle spielt, da es gelungen ist, bei ernährungsgestörten Kindern in den sonst fast keimfreien obersten Darmabschnitten diese Bakterien nachzuweisen.

Vergleichen wir die klinischen Erscheinungen der akuten

Ruhr mit denen bei alimentären Toxikosen, so finden wir fast genau die gleichen Symptome, die soeben angeführt wurden; wir finden offensichtlich alle Übergänge von der „Dyspepsie" bis zu den schwersten „Toxikosen", nur daß den Stühlen mehr oder weniger Schleim, Blut oder Eiter beigemischt sind. Fieber wird in vielen Fällen vermißt oder klingt in wenigen Tagen ab. Auf die Frage der Infektiosität und der Rückfälle wurde schon hingewiesen.

Kommen der Ruhrinfektion an und für sich die gleichen Erscheinungen wie den alimentären Toxikosen zu oder entwickeln sich beide gleichzeitig nebeneinander?

Durch Tierversuche ist (an Kaninchen) festgestellt, daß nicht die Ruhrbazillen selbst die Krankheitserscheinungen hervorrufen, sondern ihre Toxine, die in Blut- und Lymphbahnen eingeführt zu Lähmungen, Veränderungen im Nervensystem (Nekrosen usw.) führen — die exogenen —, oder aber zu Durchfällen und den bezeichnenden Veränderungen der Darmschleimhaut — die endogenen.

Handelt es sich nun bei den Ernährungsstörungen bei der Ruhr durchweg um eine spezifische Wirkung der Dysenteriebazillen, oder spielen die für die Entstehung der anderen nichtinfektiösen Ernährungsstörungen wichtigen Ursachen die Hauptrolle? Ich wage diese Frage nicht zu entscheiden, doch bedarf sie dringend einer Klärung. Ich bin geneigt, an eine Doppelwirkung zu glauben: Zunächst ist, wie oben erwähnt, experimentell die Wirkung des Ruhrtoxins sichergestellt, das von sich aus Durchfälle erzeugen kann. Besonders bei Ruhrfällen älterer Kinder ist eine alimentäre Schädigung als grundlegend meist nicht anzunehmen.

Ein bezeichnendes Beispiel für Fälle der Art, wie ich sie im Auge habe, bietet das 4½ jährige Mädchen H. L., das aus voller Gesundheit heraus 3 Tage vor der Aufnahme in einer Weise erkrankt war, daß man eine Vergiftung angenommen hatte: Erbrechen, Benommenheit, Cyanose, Kahnbauch, keine Temperaturerhöhung, dabei diffus schleimig-blutige Stühle, zeitweise stärkere Unruhe. Das Kind hatte nur 2 Tage vor diesem Beginn über Kopfschmerzen geklagt. Bei der Aufnahme bestand das gleiche Bild, doch Fieber von 39,2°. Die Analöffnung war weit klaffend. Trotz reichlicher Flüssigkeitszufuhr subkutan und per os, sowie ausgiebiger Anwendung von Exzitantien erfolgte nach geringer vorübergehender Besserung 5 Stunden später der Tod. Die Sektion ergab außer bronchopneumonischen Veränderungen beider Unterlappen und Erguß in der rechten Brusthöhle sehr zahlreiche, teils verschorfte, teils gereinigte tiefreichende Geschwüre der geschwollenen Schleimhaut des Ileum und Colon.

In diesem Fall haben wir es offenbar mit einer reinen Toxinwirkung zu tun. Es liegt natürlich kein Grund vor, eine gleiche Toxinwirkung bei mit Ruhr infizierten Säuglingen abzulehnen; im Gegenteil besitzen wir Krankengeschichten auch von Säuglingen, die gelegentlich einer Ruhrinfektion neben der Toxinwirkung auf den Darm auch solche auf das Nervensystem aufwiesen (Benommenheit usw.), die aber bestimmte Symptome vermissen ließen, die den alimentären Toxikosen eigentümlich sind (tiefe Atmung, Zucker im Urin) — eine Tatsache, die auch *Blühdorn* erwähnt. —

Daß andrerseits die Ruhrinfektion aber nicht die einzige Grundlage der Ernährungsstörung ist, scheint mir aus der Beeinflußbarkeit durch entsprechende Ernährung hervorzugehen. Zwar ist die Wirkung der Nahrungsentziehung und der Einleitung einer angepaßten Art der Ernährung im allgemeinen keine so sinnfällige, wie meist bei den gewöhnlichen Ernährungsstörungen, doch ist ein Einfluß unverkennbar und zumeist anhaltend.

Daß aber nach Beseitigung der Erscheinungen der Ernährungsstörung auch die Ruhr endgültig „geheilt" sei, darf man natürlich nicht annehmen; denn, man könnte fast sagen, bei der Mehrzahl der Kinder bleiben offenbar für kürzere oder längere Zeit die Erreger in der Darmwand haften, was sich oft erst nach Jahr und Tag durch echte Rückfälle oder das gelegentliche Auftreten blutig-schleimiger Stühle verrät. —

Die Annahme einer solchen Doppelschädigung würde viele Fälle erklären, insbesondere auch diejenigen, die im Verlauf der Beobachtung ohne Störung des Allgemeinbefindens vereinzelte Blut und Schleim enthaltende Stühle entleeren, aber gelegentlich einer parenteralen oder alimentären Störung an voll ausgeprägter Ruhr erkranken.

Auf einige klinische Beobachtungen an unseren Ruhrfällen möchte ich noch etwas näher eingehen.

Die Infektionsquelle war in den meisten unserer Fälle nicht aufzufinden. Auf die Familie war nur in 7 Fällen die Ansteckung zurückzuführen; eine Anzahl weiterer sind mit Wahrscheinlichkeit auf Hausinfektion zu beziehen. Die Schwierigkeit, Fälle als Anstaltsinfektionen zu deuten, geht aus dem früher Gesagten hervor; immerhin bleiben bei schärferer Sichtung 7 Fälle, die wahrscheinlich in der Klinik infiziert wurden. Die Infektion fiel in den meisten dieser Fälle in die kalte Jahreszeit und machte keine akuten Krankheitserscheinungen.

Als Beispiel sei das Kind Sch. erwähnt, das in 50 Tagen der Beobachtung im Hause keinen verdächtigen Stuhl entleerte, danach in größeren Abständen 4mal Blut-Schleimstreifen auf sonst guten Stühlen.

Die Quelle der Hausinfektionen etwa in der Nahrung zu suchen, wie bei der Hausepidemie in Heidelberg (5), ist nicht angängig, da sonst alle Säle der Klinik in gleicher Weise hätten betroffen sein müssen, während ein Saal verschont blieb, während auf dem zweiten Säuglingssaal von einer nicht mit Sicherheit festzustellenden Quelle aus immer wieder neue Fälle angesteckt wurden.

Von den 7 als Hausinfektion angesehenen Fällen starb nur 1 Kind, G. P., das im Februar im Alter von 3 Wochen wegen Ophthalmo-Blennorrhöe aufgenommen war und in einem Saal zusammenlag mit einigen Kindern mit chronischer Ruhr. Nach einigen Tagen entleerte das Kind einen guten Stuhl, der etwas Blut enthielt, nach weiteren 5 Tagen setzten häufige, unverkennbare Ruhrstühle ein (4 Kulturen negativ). Das Kind erlag 3 Wochen später einer komplizierenden Pyurie. Die Sektion ergab starke Schwellung und Rötung der Schleimhaut des gesamten Dickdarms mit ausgedehnten Geschwüren usw., außerdem ausgebreitete kleine pyelonephritische Abszesse.

Den Erfahrungen *Blühdorns* [2]), sowie denjenigen *Bauers, Ellenbecks* und *Frommes*, wonach die Säuglingsruhr für Erwachsene wenig infektiös zu sein schien, können wir 2 Erlebnisse entgegenhalten: eine in der Desinfektion durchaus zuverlässige Schwester infizierte sich und erkrankte an einer mittelschweren Ruhr. Auch eine Ärztin erkrankte an Ruhr, die höchst wahrscheinlich auf Ansteckung auf der Abteilung zurückzuführen war.

Was die Frage der Erreger anbetrifft, so wurde trotz unserer schon erwähnten Auffassung, daß dem klinischen Bild, wo es voll ausgeprägt ist, ein entscheidender Wert zukommt, der bakteriologische Nachweis immer wieder versucht. Unbedingt notwendig sind diese Untersuchungen auch, um dem epidemiologischen Zusammenhang der einzelnen Fälle nachzuspüren, andererseits auch, um die prognostische Bedeutung der verschiedenen Erreger sicherzustellen. Findet man doch immer wieder die Angabe, daß eine Shiga-Kruse-Ruhr einer Flexner- oder Y-Ruhr an Gefährlichkeit weit überlegen sei (z. B. *Weihe* [9]), *Duval, Jehle* und *Charleton* — nach *Lentz* [6]), während z. B. *Morgenroth, Ohno* dies bestritten und auch *Shiga* selbst die verschiedenen Erreger für gleichwertig hielt.

Aus technischen Gründen konnten eine Zeitlang Kulturen nicht angelegt werden, später mußten sie aus Gründen der Überlastung zeitweise unterbleiben. Immerhin wurden die Stühle von 66 Kindern untersucht, bei negativem Ergebnis unter Umständen bis zu zehnmal. — Weil gerade diese beiden so häufig vergeblich untersuchten Fälle belangreich erscheinen dürften, seien sie kurz angeführt:

Das eine der beiden Kinder, G. K., 9 Tage alt, von Anfang an künstlich ernährt, wurde wegen Ophthalmoblennorrhöe eingeliefert und entleerte täglich 3—7 grüne, stark schleimige, häufig blutige Stühle, die sich bei Ernährung mit Frauenmilch und Buttermilch in 18 Tagen völlig besserten. 11 Tage später erfolgendes Umsetzen auf Buttermehlnahrung wurde mit guter Gewichtszunahme beantwortet. Für die unbedingt bezeichnenden Stühle war ein anderweitiger Grund nicht nachzuweisen. Zehnmalige Stuhluntersuchung fiel negativ aus, ebenso war die Agglutination des Blutserums 14 Tage nach der Aufnahme negativ (was bei dem Alter des Kindes nichts beweist).

Das andere Kind, E. B., war 6 Monate alt, hatte schon zu Hause seit 4 Wochen blutig-schleimige Stühle entleert und befand sich bei der Aufnahme in einem sehr mäßigen Allgemeinzustand mit grauer Hautfarbe. Es bestanden exsudative Hauterscheinungen. Das Kind entleerte täglich 4 bis 6 zerfahrene, stark blutig-schleimig-eitrige Stühle. Die Beschaffenheit der Stühle besserte sich in den nächsten 5 Wochen allmählich. Dabei stand das Gewicht nach anfänglich starker Abnahme 4 Wochen lang still, um dann bei Buttermehlnahrung schön anzusteigen. Zehnmalige Stuhluntersuchung fiel negativ aus, dagegen gelang es hier, 6 Wochen nach Beginn der Krankheit mit dem Blutserum Agglutination von Shiga-Kruse-Bazillen zu erzielen.

Dabei muß betont werden, daß die Untersuchungsbedingungen bei uns verhältnismäßig sehr günstig waren, da von den frisch abgenommenen Stuhlwindeln die Kulturabstriche in dem gleichen Gebäude angelegt wurden. Damit fallen die überall anerkannten Schwierigkeiten des Nachweises nach einem längeren Weg fort.

Positive Ergebnisse wurden andrerseits auch öfters erneut nachgeprüft, und in derartigen Fällen wurde 4mal ein wiederholter, gleichsinniger positiver Befund erhoben (bei 11 angestellten Untersuchungen), so daß in diesen Fällen nur 3mal ein negatives Ergebnis herauskam — ein immerhin erfreuliches Ergebnis im Vergleich zu den Ergebnissen *Schilds*[7]), dem ein wiederholter positiver Nachweis nicht gelang. — Überhaupt angelegt wurden Stuhlkulturen bei 66 Kindern; ein positiver Befund von Ruhrbazillen wurde bei 21 Kindern erhoben, was etwa 33% der untersuchten Fälle entspräche. — Schlechter stellt sich das Ergebnis positiver Stuhlkulturen, wenn man die Zahl der gesamten angelegten Kulturen heranzieht: 168 Kul-

turen, in denen 24mal ein positives Ergebnis gefunden wurde, was nur 14,3 % entspräche. —

Was die nachgewiesenen Erreger anbetrifft, so wurden bei 13 Kindern Shiga-Kruse-Bazi'len nachgewiesen, bei 8 Y-Bazillen. Flexner-Bazillen wurden nur in einem, nicht erneut bestätigten Fall gefunden, der also als unsicher ausscheiden muß. Die 8 Befunde mit Y-Bazillen als Erreger fallen sämtlich in die Monate Juli—September, dagegen wurden von den Befunden mit Shiga-Kruse-Bazillen 6 im August erhoben, während sich die übrigen vereinzelt auf die übrigen Monate verteilen. — Mithin könnte man vielleicht von einer Y-Epidemie sprechen. Im übrigen konnten wir ein überwiegendes Vorkommen von Pseudo-Dysenteriebazillen während der Beobachtungszeit als Erreger der Säuglingsruhr nicht feststellen, wie es unter anderem *Göppert* [3]) und *Weihe* [9]) fanden. — Bei den als Hausinfektion angesehenen Fällen wurde 4mal ein positiver Stuhlbefund erhoben: 2 Kinder, die im August an heftiger Y-Ruhr, 1 Ammenkind, das im November an Shiga-Kruse-Ruhr, und 1 Kind, das im Februar 4 Wochen nach der Aufnahme an Shiga-Kruse-Ruhr erkrankte. —

Die Fälle mit positivem Stuhlbefund sind leider zu spärlich, um sichere Schlüsse auf die Gefährlichkeit der verschiedenen Erreger machen zu können. Ein gewisses Urteil erlaubt im allgemeinen die Sterblichkeit: sie betrug in den Fällen nachgewiesener Shiga-Kruse-Ruhr 4 von 13 = 31 %, bei Y-Ruhr 4 von 8 Fällen = 50 %, bei dieser nach durchschnittlich längerer Krankheitsdauer. Es wäre natürlich verfehlt, aus diesen geringen Zahlen auf eine fast doppelt so hohe Sterblichkeit bei Y-Ruhr schließen zu wollen, doch genügt die Zahl wohl, um der oben erwähnten Ansicht entgegenzutreten, wonach die Shiga-Ruhr als bei weitem gefährlicher anzusehen wäre als die Pseudoruhr. Dies um so mehr, als wir auch im klinischen Verlauf einen deutlichen Unterschied zwischen beiden nicht feststellen konnten, insbesondere war auch betreffs Komplikationen (zumal Pyelozystitis und Pyelonephritis) ein Unterschied nicht vorhanden. Doch muß immer wieder betont werden, daß wir eine so geringe Zahl von positiven Ergebnissen für zu klein halten, um daraus allgemeingültige Schlüsse ziehen zu können.

Was den Wert der bakteriologischen Stuhlbefunde für die Diagnosestellung anbetrifft, so ist dieser, wie bereits erwähnt, insofern begrenzt, als die Untersuchung nur unter günstigen Bedingungen Aussicht auf Erfolg bietet. Die Diagnosestellung

hat sich in der Hauptsache auf die klinischen Erscheinungen — Stuhlbeschaffenheit, Verlauf und unter Umständen Infektiosität — zu stützen. Unmittelbar entscheidend für die Diagnosestellung war die Stuhluntersuchung nur ein einziges Mal: im bereits erwähnten Falle Br., wo die erste Kultur von einem geformten Stuhl mit Blut die Anwesenheit von Shiga-Kruse-Bazillen nachwies. —

Daß die Agglutination des Blutserums für die Diagnosestellung im allgemeinen praktisch unwesentlich ist, weil sie zu spät positiv ausfällt, ist von den verschiedensten Verfassern betont; es wurde ihr von uns ein mehr wissenschaftliches Interesse beigelegt. Diese Untersuchung wurde nur bei 21 Kindern angestellt, und zwar bei 10 Kindern, bei denen im Stuhl Ruhrbazillen nicht nachgewiesen waren, die aber das bezeichnende Bild der Ruhr darboten. Bei 8 Kindern trat Agglutination nicht ein, bei 2 wurde Agglutination von Shiga-Kruse-Bazillen festgestellt — in einem Fall auch bei einem weiteren, zur Sicherung angestellten Versuch. Bei 7 anderen Kindern waren Shiga-Kruse-Bazillen im Stuhl nachgewiesen, bei den letzten 4 Y-Bazillen, doch gelang es bei diesen allen nicht, Agglutination mit dem Serum nachzuweisen, obgleich die Versuche zu den verschiedensten Zeiten nach der Infektion (2 Wochen bis 4 Monate) ausgeführt wurden. Ein positiver Ausfall in nur 10 v. H. der klinisch sicheren und größtenteils auch bakteriologisch oder durch die Sektion sichergestellten Fälle ist ein bescheidenes Ergebnis, das sich vielleicht durch Verbesserung der Technik in die Höhe treiben ließe, zumal da aus anderen Kliniken — z. B. Heidelberg (5) — erheblich bessere Ergebnisse berichtet sind. Auf jeden Fall hat die Agglutination für die Diagnosestellung kaum jemals große Bedeutung, da sie erst nach einer gewissen Zeit positiv ausfällt. Für die Unterscheidung zwischen den einzelnen Erregern, sowie für die Frage der Ausbreitung trat sie bei uns weit zurück hinter den Ergebnissen der Stuhlkulturen, die doch immerhin bei 33 v. H. der Fälle positive Ergebnisse brachten — wenn freilich auch oft erst nach längerem Suchen.

Die Sterblichkeit war hoch, sie betrug 36 v. H. (41 von 114). Wenn wir den Gründen hierfür nachgehen, so ist zunächst zu berücksichtigen, daß 7 Fälle in den ersten Tagen nach der Einlieferung starben, also der Behandlung sich nicht mehr zugängig erwiesen. — Es mögen einige klinische Angaben diese Fälle beleuchten:

Das erste Kind, U. J., ein 13 Monate altes Kind, seit 4 Tagen krank, stark rachitisch, mit ausgedehnter Bronchopneumonie, starb bereits am ersten Tage. Im Stuhl waren Shiga-Kruse-Bazillen nachgewiesen. Sektion verweigert.

Das zweite Kind, P. Sch., ein Brustkind von 7 Wochen, das seit 2 Tagen erkrankt, aber bei der Aufnahme bereits stark ausgetrocknet war und zyanotisch eingeliefert wurde, starb einen halben Tag nach der Einlieferung. Ob die Angaben der Mutter, betreffend Ernährung und Dauer der Erkrankung stimmten, ist nicht festzustellen. Das Kind hatte in der Klinik 5 wasserdünne, mäßig schleimige Stühle entleert. Die Sektion ergab zahlreiche verschorfte Geschwüre im untersten Teil des Ileum und im ganzen Dickdarm.

Das dritte Kind, G. E., 3 Monate alt, wurde aus einem Asyl eingeliefert, aus dem wir schon eine ganze Anzahl von Ruhrfällen bekommen hatten. Es war stark ausgetrocknet, mit Benommenheit und Strabismus und starb nach einem Tag, nachdem es nur einen rein aus Schleim bestehenden Stuhl entleert hatte und an Gewicht weitere 240 g verloren hatte. Die Sektion ergab keine gröberen pathologischen Veränderungen.

Das vierte Kind, W. S., 1 Monat alt, Ernährung 4 mal Brust, 1 mal Halbmilch, war seit 8 Tagen krank und bei der Aufnahme in äußerst elendem Zustand, mit Zyanose, schnappender Atmung, paravertebraler Pneumonie. Es starb nach 15 Stunden. Es hatte zu Hause zahlreiche schleimig-blutige Stühle entleert, deren einer vorgezeigt wurde. In der Klinik keine Stuhlentleerung. Sektion verweigert.

Das fünfte Kind, H. N., 4 Monate alt, war seit 3 Tagen krank und wurde in verfallenem Zustand eingeliefert. Augen tief in den Höhlen, Haut grau, faltig. Es starb am 2. Tage nach weiterem Gewichtsverlust von 220 g. Im Krankenhaus entleerte es etwa 7 stark schleimige, öfters blutige Stühle. Die Sektion ergab fleckige Hyperämie der Dünn- und Dickdarmschleimhaut, sowie starke Schwellung der Follikel.

Das sechste Kind, H. O., 5 Monate alt, war von dem Bruder angesteckt worden und seit 3 Tagen krank; es wurde eingeliefert in stark geschädigtem Zustand, mit grauen Farben, mit großer Atmung und hohem Fieber. Es entleerte etwa 4—6 stark schleimig-blutige Stühle täglich, in denen es nicht gelang, Ruhrbazillen nachzuweisen. Es starb am 2. Tage nach der Einlieferung nach einem Gewichtsverlust von 230 g. Die Sektion ergab fleckweise Hyperämie der Dickdarmschleimhaut mit einer kleinen Blutung in der Gegend des Colon sigmoideum.

Der Verlauf bei dem siebenten, $4^1/_2$ jährigen Kind H. L. wurde an anderer Stelle bereits erwähnt.

Was das Alter der übrigen, an Ruhr verstorbenen Kinder anbetrifft, so kann man nicht eigentlich sagen, daß gerade die jüngsten eine unverhältnismäßig größere Sterblichkeit aufwiesen als die älteren Säuglinge: in den ersten 3 Lebensmonaten betrug sie 46 v. H., gegen $33^1/_3$ v. H. in den späteren Lebensmonaten. Von 10 Kindern über $1^1/_2$ Jahren starben 2 = 20 v. H., einmal das mehrfach erwähnte Mädchen H. L. im Alter von $4^1/_2$ Jahren und dann ein Knabe von 2 Jahren, H. H., über dessen Vorgeschichte wenig bekannt war, da das

Kind erst seit 3 Tagen wieder bei der Mutter war. Während dieser 3 Tage bestand Apetitlosigkeit, es wurden schleimig-blutige Stühle entleert; das Kind war dauernd schwer benommen, schrie monoton, hatte Temperaturerhöhung von 38°, die auf Nahrungsentziehung nicht abklang. Es entleerte häufige, stark schleimige, selten blutige Stühle, in denen Ruhrbazillen nicht nachgewiesen wurden bei 2 Kulturversuchen. Die Herztätigkeit lag völlig darnieder. Der Tod trat am 4. Tage ein. Die Sektion ergab kleinste nekrotisierte Stellen und kleinste Geschwüre der verdickten Schleimhaut des ganzen Dickdarms.

Auf der Suche nach den Gründen der hohen Sterblichkeit ist zu berücksichtigen, daß von den gestorbenen Kindern 78 v. H. konstitutionell minderwertig waren und dadurch bei Infektionen stärker gefährdet erschienen. Schließlich wäre noch anzuführen, daß an Ruhr und deren unmittelbaren Folgen wie Austrocknung, Intoxikation, Infekt nur 16 Kinder starben, während die übrigen 25 irgendwelchen Komplikationen erlagen. —

Sodann möchte ich nochmals zurückkommen auf unsere Diagnosestellung der Ruhr. Wir müssen da unterscheiden zwischen der wissenschaftlichen Sichtung und Einreihung der Fälle und andrerseits der Stellung der Diagnose als Grundlage für unser ärztliches Handeln. Hierfür können wir in der Mehrzahl der Fälle der bakteriologischen Untersuchung entraten, da sie uns meist viel zu spät eine Entscheidung ermöglicht. Dennoch führe ich die verschiedenen Untersuchungsergebnisse an (Stuhl, Blutserum, Sektion, Infektiosität), weil sie häufig klinisch nur verdächtige Fälle klären halfen.

Klinisch als wahrscheinlich angesehene Fälle von Ruhr, die eine sonstige Bestätigung nicht fanden, haben wir nur 6 zu verzeichnen, von denen 2 Krankengeschichten im Auszug bereits als Nr. 3 und 4 der in den ersten Tagen nach der Aufnahme verstorbenen Kinder angeführt wurden. Als weiteres Beispiel sei nur noch ein Fall kurz mitgeteilt:

K. K. Über die Vorgeschichte war nur bekannt, daß das Kind seit 8 Tagen dünne, schleimige Stühle entleert hatte. Es befand sich bei der Aufnahme in äußerst elendem Ernährungszustande und entleerte 4—10 dünne, z. T. sehr stark schleimige Stühle; die Entleerungen besserten sich nach 3 Tagen, das Kind nahm nach einer anfänglichen Abnahme von 400 g in 5 Tagen zunächst bei Eiweißmilch, später bei Buttermehlbrei gut zu. Außer der Stuhlbeschaffenheit sprach hier für die Annahme einer Ruhr ein 2 Monate später auftretender, 10 Tage lang dauernder Rückfall mit stark schleimigen Stühlen.

Bei den übrigen 3 Fällen baute sich die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf ähnlichen Gesichtspunkten auf.

Wichtig für die Beurteilung dieser Fälle ist der Vergleich mit solchen, die klinisch unter gleichartigen Erscheinungen verliefen — lediglich mit dünnen schleimigen Stühlen —, die aber durch den Bazillennachweis oder die Sektion als Ruhrfälle sichergestellt wurden. Von der ersteren Art sahen wir 3 Fälle:

1. F. Sch., bei dem nur schleimige Stühle beobachtet wurden, aus denen es gelang, in 4 Kulturen 2 mal Y-Bazillen zu züchten. Blutstühle traten bei dem Kind erst gelegentlich eines Rückfalles auf.

2. J. Sch. entleerte nur 3 Tage lang täglich 4—5 schleimige Stühle, in denen Y-Bazillen gefunden wurden. Bereits am 4. Tage waren die Stühle gut breiig oder geformt, erst später traten gelegentlich Blutspuren auf.

In ähnlicher Weise verlief der 3. Fall, R. R., bei dem aus den stark schleimigen Stühlen gelegentlich eines Rückfalles Shiga-Kruse-Bazillen gezüchtet wurden.

Zwei weitere Kinder, J. B. und E. W., entleerten häufige, nur wenig schleimige Stühle, nie Blut und Eiter. In beiden Fällen ergab die Sektion einen starken Befund bezeichnender Ruhrgeschwüre.

Diese Fälle sind besonders wichtig, wenn man, auf sie gestützt, annimmt — und man wird zu dieser Annahme förmlich gezwungen —, daß manche als nicht infektiös angesehene Ernährungsstörung, die nur mit häufigen, dünnen, mäßig schleimigen Stühlen einhergeht, in Wirklichkeit eine Ruhr ist. So würde sich die Zahl der Ruhrfälle gegenüber anderen Ernährungsstörungen noch weiter erhöhen!

Von den oben als wahrscheinlich bezeichneten Ruhrfällen zu trennen sind diejenigen, die nach den klinischen Erscheinungen sicher als Ruhr zu deuten sind, die aber ebenfalls nur nach der Stuhlbeschaffenheit als Ruhr sichergestellt sind, nicht durch bakteriellen oder autoptischen Nachweis. Ihre Zahl beträgt 47. Die Diagnose wurde gesichert durch den Befund von Schleim mit Blut oder Eiter im Stuhl; bei weitaus den meisten bestanden gleichzeitig häufige dünne oder zerfahrene Stühle, und Erscheinungen, die von einfacher „Dyspepsie" bis bis zur Intoxikation wechselten. In 18 dieser Fälle bestätigten Rückfälle mit einzelnen Blutstühlen bis zu schwersten, zum Tode führenden Durchfällen die Diagnose. —

In weiteren 21 Fällen wurde, wie bereits erwähnt, die Diagnose durch den Nachweis von Ruhrbazillen im Stuhl sichergestellt; es muß betont werden, daß sich diese Fälle weder nach Stuhlbeschaffenheit, noch nach dem Verlauf irgendwie von

den sonstigen „klinisch sicheren" Fällen unterscheiden. Für die Diagnosestellung wäre freilich eben wegen des klinisch sicheren Bildes der Ruhr dieser bakteriologische Nachweis überflüssig gewesen. —

Bei 2 weiteren Kindern wurde die im übrigen klinisch sichere Diagnose durch die Agglutination des Blutserums bestätigt.

Es bleiben schließlich diejenigen Fälle, bei denen die Sektion eine Überprüfung der Diagnose erlaubte. Wir besitzen Sektionsergebnisse von 31 Fällen; in 10 Fällen wurde die Sektion verweigert.

Von diesen Sektionsfällen sind wichtig einmal diejenigen, bei denen der Befund eine klinisch nur wahrscheinliche Diagnose sicherte, und weiter diejenigen, bei denen der makroskopisch regelrechte Befund im Gegensatz zu einer klinisch sicheren Diagnose stand. Von der ersten Art erwähnte ich bereits 2 Fälle, die nur unter dem Bild einer Ernährungsstörung mit dünnen, wenig schleimigen Stühlen verliefen, bei denen die Sektion aber zahlreiche kleinste Geschwüre bzw. Verschorfung zeigte.

Ein weiterer dahingehöriger Fall ist das Kind F., das nach der Vorgeschichte allerdings einmal Blut im Stuhl entleert hatte, das aber bei uns nur 3 Tage lang häufige, schleimige Stühle entleerte und in 18 Tagen 350 g an Gewicht zunahm. Erst nach 3 Monaten trat gelegentlich einer parenteralen Störung ein Rückfall auf; das Kind ging an einer Pneumonie zugrunde und wies im Dickdarm zahlreiche Schleimhautdefekte auf.

Auch das Kind P. Sch. gehört hierher, das als zweites unter den in den ersten Tagen nach der Aufnahme verstorbenen Kindern aufgeführt wurde.

Interessant ist der Fall des Kindes G. B., über das die Vorgeschichte aussagte, daß es vor einigen Wochen Durchfälle gehabt habe, das aber nach der Aufnahme nur feste Stühle mit vereinzelten Schleim- und Blutspuren entleerte. Am 23. Tage trat gelegentlich einer Pneumonie ein Rückfall auf mit 6—8 stark schleimigen Stühlen ohne Blut. Bei der Sektion 3 Tage später wurden spärliche kleine Schleimhautdefekte im Dickdarm gefunden.

Ohne die Vorgeschichte und den Rückfall hätten wir das Bild der gerade in der kalten Jahreszeit aufgetretenen Ruhrfälle mit nur einzelnen, geformten Blutstühlen vor uns gehabt, bei denen also anatomische Veränderungen sicher bestehen können. —

Betrachten wir nun umgekehrt die Fälle, bei denen bei der Sektion makroskopische Veränderungen am Darm vermißt wurden:

1. G. G. hatte bereits früher eine Ernährungsstörung überstanden. Das Kind entleerte 2—4 stark schleimige Stühle, darauf einmal Blut, einmal Eiter; im Stuhl wurden Y-Bazillen nachgewiesen. Bei der Sektion nach dem am 22. Tage erfolgten Tode wurde der Darm ohne Besonderheiten gefunden.

2. Im Falle G. Z. bestanden fast 7 Wochen lang stark schleimige Stühle, mit je einmaligem Befund von Blut und Eiter, bis das Kind an komplizierender Meningitis starb; im Stuhl waren Shiga-Kruse-Bazillen nachgewiesen. Darmbefund bei der Sektion ohne Besonderheiten.

3. H. P. entleerte 2 Monate lang häufige, dünne, zerfahrene, stark schleimige, öfters eitrige Stühle; nach vorübergehender Besserung trat gelegentlich einer Komplikation ein Rezidiv auf, an dem das Kind zugrunde ging. Darm ohne Besonderheiten.

4. Das Kind G. E. fand als Nr. 3 bereits Erwähnung bei den schon in den ersten Tagen nach der Aufnahme verstorbenen Kindern.

Wenn man diese 4 Fälle streng sichtet, so bestand in den ersten beiden Fällen mit positivem Bazillenbefund im Stuhl natürlich unbedingt Ruhr; den 3. Fall mit den häufigen eitrigen Stühlen sowie dem Rückfall muß man als klinisch sicheren Fall bezeichnen, und bei dem 4. war die Diagnose nach dem rein schleimigen Stuhl und der Herkunft aus dem Asyl höchst wahrscheinlich. Die Krankheit bestand in diesen beiden Fällen mindestens 3 Wochen, in den ersten beiden bakteriologisch als Ruhr gesicherten sogar noch länger, und man hätte mit Bestimmtheit anatomische Veränderungen im Darm erwartet. Bemerkenswert ist unter allen Umständen, daß solche makroskopisch nicht gefunden wurden. Am ehesten hätte man sie im Fall 4 missen können, wo die Entleerung von nur schleimigen Stühlen rein funktionell hätte bedingt sein können. Zur Beurteilung dieses Falles müssen solche herangezogen werden, wo Kinder mit ganz ähnlichen Erscheinungen, d. h. mit nur schleimigen Stühlen zur Sektion kamen. In 4 gleichartigen Fällen wurde einmal nur fleckige Rötung und leichtes Ödem der Darmschleimhaut, in 3 weiteren Fällen wurden teils Verschorfungen, teils bereits gereinigte Geschwüre gefunden. — Aus diesen Feststellungen geht hervor, daß einem stark ausgeprägten klinischen Krankheitsbild durchaus nicht immer ein erheblicher anatomischer Befund zu entsprechen braucht und umgekehrt.

Bei den übrigen Sektionsbefunden (mit Ausnahme der eben erwähnten ohne makroskopisch nachweisbare Veränderungen) unterschieden wir

11 Fälle, bei denen nur allgemeine oder fleckige Rötung sowie gleichzeitig Schwellung der Dickdarmschleimhaut ge-

funden wurde; die fast regelmäßig ausgeführte mikroskopische Untersuchung bestätigte diesen makroskopischen Befund, sie leidet sehr unter den kadaverösen Veränderungen;

4 Fälle mit nur wenigen und
12 Fälle mit zahlreichen Geschwüren. Bei den letzten beiden Arten bestand natürlich außerdem meistens gleichzeitig Hyperämie und mehr oder weniger ausgeprägte Verschorfung.

Wir wollen diese Befunde nochmals daraufhin prüfen, ob die Schwere des klinischen Bildes den anatomischen Veränderungen im allgemeinen entsprach; zum Teil war ja diese Frage schon Gegenstand des Vergleichs. Im allgemeinen mußten wir feststellen, daß die Stärke des anatomischen Befundes unabhängig war von dem klinischen Bild, d. h. es war für das klinische Bild gleichgültig, in welchem Augenblickszustand sich der anatomische Prozeß gerade befand. Die Krankheitserscheinungen waren stets stark ausgeprägt, die Stühle fast dauernd schlecht, und der Gewichtssturz meist gleichmäßig und schnell. Nur bei den Fällen ohne jeden anatomischen Befund schien der Verlauf ein etwas leichterer zu sein, und der Tod trat nach vorübergehender Besserung der Stühle und der Gewichtskurve infolge von Komplikationen auf. Infolgedessen ist die Verlaufsdauer in diesen Fällen zum Vergleich der Fälle mit anatomischem Befund nicht heranzuziehen.

Lediglich eine Rötung der Dickdarmschleimhaut fand sich nach einer mittleren Krankheitsdauer von 14 Tagen. Verschorfte und gereinigte Geschwüre bestanden stets gleichzeitig und wurden gefunden nach einer mittleren Krankheitsdauer von 30 Tagen. Zwischen der Länge des Krankheitsverlaufs und dem Fortgeschrittensein der anatomischen Veränderungen scheint sich darnach eine gewisse Abhängigkeit zu ergeben, die aber auch durchbrochen werden kann.

Daß die Sektion umgekehrt auch manchmal einen klinisch als Ruhr gedeuteten Fall als einfache Ernährungsstörung erkennen läßt, scheint der Fall des Kindes H. I. zu lehren, das seit 14 Tagen häufige, schleimig-blutige Stühle entleerte, in intoxiziertem Zustand eingeliefert wurde (mit vertiefter und beschleunigter Atmung, mit Erythrozyten und einigen Zylindern im Harn, dagegen ohne Zuckerausscheidung). Es entleerte in der Klinik häufige, mäßig schleimige, dünn zerfahrene Stühle; der Tod trat nach 4 Tagen nach einem Gewichtssturz von 340 g ein. Die Sektion ergab zahlreiche kleine Schleimhautdefekte, meist mit hämorrhagischem Hof im Fundusteil des Magens, und

blutigen Schleim auf der Magenschleimhaut — ein Bild, das bei akuten, nicht infektiösen Ernährungsstörungen beschrieben ist. Das klinische Bild kann in einem solchen Fall leicht zu der Diagnose Ruhr führen; doch ist dies der einzige Fall geblieben, wo wir uns in der Diagnose geirrt hätten, die dann durch die Sektion richtiggestellt wurde. Denn aus so hohen Darmabschnitten stammendes Blut wird ja bei der Durchwanderung des Darmes in der Regel derartig verändert, daß eine Verwechslung mit Ruhr kaum einmal vorkommt. Wohl aber fanden sich ähnliche Magen-Darm-Veränderungen in einer Anzahl von zur Sektion gekommenen, nicht als Ruhr gedeuteten Ernährungsstörungen: 3 mal fleckige Hyperämie der obersten Dünndarmabschnitte, 1 mal solche der Magenschleimhaut, und 1 mal sogar ein perforiertes Duodenalgeschwür und zahlreiche Defekte der Magenschleimhaut mit hämorrhagischem Grund.

Auf das klinische Bild der Ruhr brauche ich nicht weiter einzugehen, da es sich nach dem Gesagten von selbst ergibt und auch sonst bekannt sein dürfte, zumal da *Göppert*[3]) es in seinen verschiedenen Erscheinungsformen ausführlich geschildert hat. Die Behandlung bestand bei uns in der gleichen diätetischen wie bei sonstigen Ernährungsstörungen, — mit welchem Erfolg, wurde bereits erwähnt. Einen sicheren Nutzen von Medikamenten sahen wir nur von der Tierkohle, die in vielen Fällen zweifellos einen günstigen Einfluß auf die Stühle hatte. —

Ich möchte zum Schluß noch einiges sagen über die Beteiligung der Nieren und Harnwege an der Erkrankung und deren prognostische Bedeutung.

Eine Schädigung der Nieren mit Erythrozyten- und Zylinderbefund wurde in 6,1 v. H. der Fälle gefunden, von denen 5 = 71 v. H. starben; die Prognose muß also für diese Fälle als sehr schlecht bezeichnet werden. Von den betroffenen Kindern standen 6 im ersten Lebenshalbjahr, nur eins im Alter von 9 Monaten.

Die Krankengeschichte des einen der beiden am Leben gebliebenen Kinder möchte ich kurz mitteilen, da sie mir beachtenswert scheint.

U. F., im Alter von 3 Monaten aufgenommen, hatte bereits früher eine Ernährungsstörung überstanden, jetzt aber angeblich erst seit einem Tage vor der Aufnahme blutige Stühle. Das Kind befand sich in stark geschädigtem Allgemeinzustand und verfiel in der Klinik anfangs weiter stark. In 16 Tagen erfolgte eine Gewichtsabnahme von 700 g. Es entleerte zahlreiche

eitrige und blutige Stühle, wies Sklerödem und Untertemperaturen auf. Am 8. Tage nach der Aufnahme wurden im Urin Erythrozyten und Zylinder gefunden, also gleichzeitig mit dem Höhepunkt der Erkrankung. Bei Frauenmilch kam allmählich innerhalb eines Monats eine Besserung der Stühle zustande, in dem gleichen Zeitraum verschwand allmählich der Urinbefund, auch fing dann langsam das Gewicht an zuzunehmen. Nach 2 Monaten konnte erst ein endgültiges Absetzen auf Buttermehlnahrung gewagt werden, bei der das Kind gut gedieh. In der letzten Zeit des Klinikaufenthaltes wies das Kind bei Buttermehlbrei fast unheimliche Zunahmen auf, doch besserte sich dabei der Allgemeinzustand des konstitutionell zweifellos minderwertigen Kindes gleichzeitig, insbesondere war von einer Empfindlichkeit des Darmes, die mindestens 1/4 Jahr bestanden hatte, nicht mehr zu reden.

Im ganzen kann dieser Fall als ein glänzender Erfolg der Frauenmilch angesehen werden, auf die wir in den meisten Ruhrfällen verzichten konnten, da die Eiweißmilch uns ausgezeichnete Dienste leistete.

Wegen ihres häufigeren Vorkommens noch wichtiger als diese Art der Nierenschädigung erscheint als Komplikation der Ruhr die Pyelozystitis und die Pyelonephritis, die wir in nicht weniger als 17 v. H. der Ruhrfälle fanden. Deswegen möchte ich auf diese Fälle noch etwas eingehen. Es handelte sich bis auf 2 stets um schwer verlaufende Ruhrfälle, die an Pyurie erkrankten. Es starben von ihnen 10 = 59 v. H. (gegenüber einer Gesamtsterblichkeit an Ruhr von 36 v. H.). — Das Durchschnittsalter der durch Pyurie verschlimmerten Fälle betrug 5,5 Lebensmonate, während das Durchschnittsalter der Ruhrfälle überhaupt 7,7 Monate betrug — also, je jünger ein Kind ist, um so eher neigt es dazu, d. h. um so leichter durchlässig sind seine Darmwände für Bakterien, die durchwandern und auf dem Blut- oder Lymphwege in die Nieren gelangen. Daß diese Schädigung der Darmwandung die Vorbedingung ist, erhellt daraus, daß ein gewisser Zeitraum nach dem Auftreten der Ruhr vergehen muß, bis eine Pyurie sich zeigt; nach unseren Beobachtungen zwischen dem 11. und 63. Tag.

Von 9 der mit Pyurie gestorbenen Kinder liegen Sektionsbefunde vor. In 3 Fällen wurden makroskopisch keine Veränderungen gefunden; in einem weiteren Fall wurden ausgedehnte Harnsäureinfarkte in nur einer Niere angetroffen. Die 6 übrigen Fälle wiesen die für Pyelonephritis bezeichnenden Veränderungen auf in Gestalt von ausgebildeten oder bereits abgeheilten Abszessen oder deren Vorstufen in den Nieren, besonders der Rinde.

In 3 Fällen wurde eine Beteiligung des Nierenbeckens fest-

gestellt, dagegen nur 2mal entzündliche Veränderungen der Harnblase, — eine Tatsache, die bis zu einem gewissen Grade gegen eine aufsteigende Erkrankung spricht.

Gerade für diese Frage bedeutungsvoll ist der Fall G. P., bei dem der Sektionsbericht angibt: ausgedehnte Infarzierung und Abszeßbildung in der stark vergrößerten linken Niere, Thrombus in einer Vene in der Hilusgegend mit eitriger Durchsetzung des umgebenden Gewebes. In den Abszessen zahlreiche Haufen grampositiver Kokken, Blutungen und Nekrosen des linken Nierenbeckens und des linken Ureters, Blutungen in der entzündlich veränderten Harnblasenschleimhaut, besonders in der Gegend der Mündung des linken Ureters. Der rechte Ureter und die rechte Niere ohne Besonderheiten.

Ein Vergleich mit den sonstigen akuten Ernährungsstörungen ergibt, daß bei diesen das Auftreten von Pyurie außerordentlich viel seltener ist (nur in etwa 1,5 v. H.), aber in ausgebildeten Fällen die gleiche schlechte Prognose gibt. Daraus geht wohl hervor, daß bei der Ruhr die Darmschädigungen tiefergreifend sind, selbst wenn bei der Sektion makroskopische Veränderungen nicht nachweisbar sind, wovon wir 2 treffende Beweisfälle besitzen (G. Z. und H. P.).

Die Krankengeschichte dieses letzterwähnten Falles möchte ich, weil auch sonst besonders bemerkenswert, zum Schluß ganz kurz wiedergeben. Es handelte sich um ein Mädchen von 4 Monaten, das seit 14 Tagen mit Appetitlosigkeit und unter Entleerung zahlreicher Stühle erkrankt war und mit Krämpfen, in elendem Allgemeinzustand aufgenommen wurde. Das Kind entleerte etwa 8 dünn zerfahrene, stark schleimige, häufig eitrige Stühle, die sich bei Ernährung mit Frauenmilch, später unter Beigabe von Buttermilch in etwa 1½ Monaten besserten. Nach Kampferinjektionen entwickelten sich Abszesse, und am 19. Tage nach der Aufnahme zeigte sich eine erhebliche Pyurie, die in unverminderter Stärke sich bis zu dem 7 Wochen später erfolgenden Tod hielt. In den letzten Lebenstagen wurde in der linken Bauchgegend ein großer, bis ins Becken reichender Tumor festgestellt, der für einen paranephritischen Abszeß angesehen wurde, der sich aber bei der Sektion als die durch Hyperämie und Blutungen stark vergrößerte linke Niere entpuppte. Es bestand ein weißer Thrombus der linken Nierenvene, mit dem Kopf am Nierenbecken, der sich bis in die Vena cava fortsetzte.

Ergebnisse:

1. Ruhr kommt im Säuglings- und Kleinkindesalter offenbar viel häufiger vor, als vielfach angenommen wird. Für die Sommersterblichkeit der Säuglinge wird man der Ruhr eine erheblich höhere Bedeutung als bisher zuschreiben müssen.

2. Für die Diagnose der Ruhr oder ruhrartiger Erkrankungen spielt der bakteriologische oder serologische Nachweis praktisch eine viel geringere Rolle als das klinische Bild und der Sektionsbefund, obwohl beide bei sicheren Ruhrfällen zuweilen völlig versagen können. Von besonderer Wichtigkeit ist die Infektiosität dieser Erkrankungen.
3. Die Ruhrinfektion geht häufig unter geringfügigen Erscheinungen einher, so daß nicht selten Ruhrfälle erst gelegentlich anderer Störungen, die das Kind treffen, oder bei Rückfällen als solche erkennbar werden.
4. In vielen Fällen akuter Ruhr scheinen die Krankheitserscheinungen zum Teil durch eine neben der Ruhr gleichzeitig bestehende nicht infektiöse Ernährungsstörung hervorgerufen zu sein.
5. Komplikationen der Nieren und Harnwege kommen bei Ruhr besonders in der Form der Pyelozystitis und der Pyelonephritis verhältnismäßig häufig vor und geben eine ernste Prognose.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bessau, G.*, und *Bossert, O.*, Pathogenese der akuten Ernährungsstörungen. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 89, d. 3. Folge 39. Bd. H. 3/4. 1919. — [2]) *Blühdorn*, Bazilläre Ruhr im Säuglings- und Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderh. Bd. 13. 1916. S. 37. — [3]) *Göppert*, Die einheimische Ruhr im Kindesalter. Erg. d. Inn. Med. u. Kinderh. 15. Bd. 1917. S. 180. — [4]) *Hotzen, Ad.*, Klinische und bakteriologische Beobachtungen über Ruhr im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 89, d. 3. Folge 39. Bd. H. 2. 1919. — [5]) *Jacki*, Über eine Shiga-Kruse-Epidemie in Heidelberg. Monatsschr. f. Kinderh. Bd. 18. 1920. H. 4. S. 340. — [6]) *Lentz*, Im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 2. Aufl. 1913. Bd. 3. S. 899. — [7]) *Schild*, Bakteriologische Befunde bei Bazillenruhr im Säuglings- und Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderh. 13. Bd. 1916. S. 51. — [8]) *Vogt, H.*, Zur Bedeutung der Ruhr für das Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderh. 15. Bd. 1919. H. 4. S. 195.

V.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

Über den Einfluß des Atropins auf die renale Wasser- und Kochsalzausscheidung beim Kinde.

Von

DR. HORIA SLOBOZIANU.

In der modernen Therapie verwendet man das Atropin bei vielen Krankheiten der Lunge und der Zirkulationsorgane, bei spastischen und exsudativen Zuständen, bei Affektionen des Verdauungstraktes und der Nieren (Albuminurie, Enuresis). Es ist deshalb nicht ohne Interesse, den Einfluß des Atropins auf den Organismus näher kennen zu lernen.

Im Tierexperiment findet man widersprechende Resultate über den Einfluß des Atropins auf die Menge des Urins und des Harnstoffes. Die Kochsalzausscheidung scheint nicht studiert worden zu sein.

Es ist ziemlich schwierig, aus den experimentellen Arbeiten Schlüsse für die Klinik zu ziehen; denn die verschiedenen Tierarten zeigen verschiedene Atropin-Empfindlichkeit.

Historisches: Gray hatte nach beiläufigen Untersuchungen gefunden, daß die Harnmenge nach Atropin vermehrt sei. Genauer studiert wurde der Einfluß des Atropins auf die Harn- und Harnstoffmenge im Jahre 1894 von *W. H. Thompson*. Er machte seine Versuche an 6 Hunden mit $1^1/_2$—2 mg Atropin pro Kilogramm Körpergewicht, das er in Form von intrajugulären Injektionen applizierte. Er fand eine Verminderung der Harn- und Harnstoffmenge, mit einer Vermehrung des Stickstoffes, außer dem, der im Harnstoff schon enthalten ist. Er glaubte, daß das Atropin einen hemmenden Einfluß auf die Sekretion der Nieren hätte, die er mit Drüsen verglich. Im Jahre 1895 stellte *Walti* Versuche an Kaninchen an. Nach intravenösen Injektionen von 5—40 mg Atropin sah er eine Herabsetzung der Harnsekretion. 1912 fand *Ginsberg,* daß Hunde, wenn er ihnen im Verlaufe der Wasserdiurese 1 mg Atropin injizierte, einen rapiden Abfall der Diurese zeigten. Nach vorausgehender Atropin-Injektion trat eine starke Verzögerung der Harnausscheidung ein. *Mac Callum* sah, daß das Atropin manchmal die

Diurese nicht änderte, daß es aber ab und zu die Diurese herabsetzt. 1912 kam *Douglas-Cow* zu anderen Ergebnissen. Er experimentierte an 6 Hunden, und er fand, daß nach 2 mg Atropin die gesamte Urinmenge nicht vermindert war, daß aber die Diurese ihr Maximum nach 110 Minuten zeigte, anstatt wie gewöhnlich nach 45—50 Minuten. Er nahm an, daß das Atropin keine direkte Wirkung auf die Niere habe, wohl aber daß es die Ureterenperistaltik verlangsame, den Ureterentonus abschwäche, und daß dadurch der Urinabfluß langsamer vor sich gehe.

Aus diesen experimentellen Arbeiten ergibt sich nach *Gray*, daß Atropin die Harnmenge vermehre, nach *Thompson* und *Walti*, daß es sie vermindere, und nach *Ginsberg* und *Douglas-Cow*, daß es nur eine Verlangsamung der Ausscheidung verursache.

Eigene Versuche: Wir haben 20 Versuche an 8 Kindern der Klinik gemacht, die sich in der Rekonvaleszenz nach verschiedenen Krankheiten befanden. Darunter waren 6 Säuglinge im Alter von 2 bis zu 15 Monaten, 5 Mädchen und ein Knabe; außerdem 2 Mädchen zwischen 4 und 5 Jahren. Was die Nieren anbelangt, waren diese Kinder alle gesund, bis auf Nr. 6 (Gewicht 5000 g), das drei Monate vor unserer Untersuchung eine Nephritis durchgemacht hatte, und das Kind Nr. 7 (Gewicht 2650 g), das eine Nephritis hatte, die einen Monat vor unserer Untersuchung ausgeheilt war. In schlechtem Allgemeinzustand waren die Kinder 7 und 8. Bei kleineren Kindern haben wir steigende Atropindosen angewendet von 0,2 bis 1 mg einer $^1/_{1000}$-Lösung in Form von subkutanen Injektionen. Bei den größeren Kindern haben wir zwischen 0,5 und 1,75 mg eingespritzt. Die großen Dosen haben wir nur zu Versuchszwecken angewendet. Man kann sie nicht im klinischen Betriebe verwenden, ohne vorher an kleineren Dosen die Reaktion des einzelnen Kindes geprüft zu haben. Wir haben unsere Kinder bei ihrer gewöhnlichen Nahrungsmenge gelassen, weil die große Wassermenge der Originalmethode von *Volhard, Strauß, Albarran* für Säuglinge aus naheliegenden Gründen nicht anwendbar ist. Die Kinder bekamen abends ihre letzte Mahlzeit. Frühmorgens nüchtern bekamen sie ihrem Gewichte entsprechend 120 bis 200 g Halbmilch mit Sacharin. Die größeren Kinder bekamen 200 g Lindenblütentee. Die Säuglinge bekamen an Kochsalz nur die Menge, die in der Halbmilch enthalten ist (in 60 g Milch 0,055 g NaCl, in 100 g Milch 0,082 g NaCl.). Wir haben die

Halbmilch zu unseren Versuchen als Ernährung gewählt, da lange fortgesetzte Zufuhr von Wasser oder Tee allein für den Säugling eine Hungerdiät bedeuten würde, die wir auf jeden Fall zu vermeiden wünschten. Zudem läßt sich die Ausscheidung, die auf Halbmilchgenuß erfolgt, am besten mit der nach Wasser- oder Teegabe vergleichen *(Stransky* und *Weber).* Wir haben Zucker und andere Kohlehydrate ausgeschaltet, da sie eine Verzögerung in der Wasserausscheidungskurve herbeiführen. Wir haben den Kindern unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme subkutan Atropin gegeben und gleich katheterisiert. Bei Säuglingen haben wir Metallkatheter benutzt, die mit Heftpflasterstreifen fixiert wurden. An dem Katheter war ein Sammelkölbchen angebracht, das stündlich gewechselt wurde. Der Katheter blieb vier Stunden liegen. Den Nachtharn haben wir nicht verwendet. Die Säuglinge waren auf der für Stoffwechselversuche gebräuchlichen Schwebe gelagert. Diese Lagerung hat den Vorteil, daß sie die von *Linossier* und *Lemoine* gefundene ortosthatische Oligurie vermeidet.

Der Urin des 5 Monate alten Knaben wurde ohne Sonde mehrere Tage lang im Kölbchen aufgefangen. Die größeren Kinder wurden stündlich katheterisiert. Um die einzelnen Urinportionen zu bekommen, kann man die Sonde nicht entbehren, da sonst die Resultate durch die Urinmengen, die in der Blase zurückbleiben, zu falschen Resultaten führen würden. Auch bei den größeren Kindern findet man dieses Zurückhalten von Urin, das durch eine durch Atropin bedingte Herabsetzung der Empfindlichkeit der Blase bewirkt wird.

Am ersten Versuchstage haben wir kein Atropin gegeben, um den Verlauf der normalen Diuresekurve des betreffenden Kindes bei gleichbleibender Ernährung zu sehen. An den folgenden Tagen haben wir steigernde Atropindosen injiziert. Von jedem Urin haben wir Quantität und spezifisches Gewicht festgestellt und die prozentuale und gesamte Kochsalzbestimmung nach *Vollhard* ausgeführt. Vollständige Analysen waren wegen der zu geringen stündlichen Urinmengen unmöglich; da uns außerdem ausreichende Blutmengen von Säuglingen nicht zur Verfügung standen, haben wir auch auf die Kochsalzbestimmung im Blute verzichten müssen. Zudem ist der Chlorgehalt des Blutes ein ungefähr konstanter Faktor und hat nur eine begrenzte Bedeutung; der bedeutungsvollste Faktor ist das Salzdepot der Gewebe.

Im allgemeinen nach den ersten Monaten scheiden völlig

gesunde Säuglinge zwei Drittel der eingeführten Flüssigkeit aus, und der Urin hat bis zum Ende des ersten Lebensjahres ungefähr ein spezifisches Gewicht von 1,003 bis 4 *(Czerny-Keller)*. Diese Urinmenge wird in den ersten Lebensmonaten ungefähr auf die Hälfte der zugeführten Flüssigkeit reduziert. Eine gleiche Beschränkung der Urinmenge haben Erbrechen, Durchfälle und andere Faktoren, von denen nur noch Hitze und trockene Luft besonders erwähnt sein mögen. Die Kinder mit exsudativer Diathese nach *Czerny* haben Schwankungen im Wassergehalt des Organismus; deswegen sind ihre Ausscheidungen unkonstant.

Die Werte bei demselben Individuum sind gewöhnlich untereinander vergleichbar. Es ist schwierig, die verschiedenen Kinder miteinander zu vergleichen; denn die zugeführten Flüssigkeitsmengen können Verzögerungen in der Absorption erleiden (atonischer Magen); Verzögerungen können infolge von Zirkulationsstörungen der Leber eintreten („Opsiurie hepatique" nach *Gilbert, Lereboullet* und *Villaret*); auch eine Herzinsuffizienz *(Pehu)* kann zu der Verzögerung Anlaß geben.

Wir können die von uns beobachteten Kinder durch das Studium der *Diurese vor der Anwendung des Atropins* bereits in 3 Gruppen einteilen (Tabelle Nr. 1):

Kind №	Gewicht	Alter	Ernährung	1 Stunde		2 Stunde		3 Stunde		4 Stunde		Gesamtmenge	
				Urin ccm	NaCl abs Menge	Urin ccm	NaCl abs Menge	Urin ccm	NaCl abs Menge	Urin ccm	NaCl abs Menge	Urin ccm	NaCl abs Menge
1	15,300 kg	5 Jahre	200 Tee	130	0,175 g	11	0,066 g	13	0,042 g			154	0,283 g
2	15,0 „	4 „	200 „	220	0,372 „	50	0,242 „	14	0,097 „	8	0,094 g	284	0,712 „
3	6350 g	14½ Mon	200 ½ Milch	114	0,134 „	19	0,060 „	14	0,113 „	12	0,086 „	159	0,392 „
6	5020 „	7 „	140 „	20	0,031 „	19	0,029 „	13	0,048 „	8		52	0,108 „
4	6020 „	8½ „	160 „	25	0,114 „	74	0,156 „	22	0,082 „			121	0,352 „
5	4100 „	11 „	120 „	8	0,030 „	35	0,106 „	15	0,084 „	13	0,099 g	71	0,320 „

a) In der ersten Gruppe sind die Kinder (Nr. 1, 2 und 3), die das Maximum der Wasser- und Kochsalzausscheidung in der ersten Stunde zeigen. Zu der Zeit ist der Urin sehr verdünnt und hat ein sehr niedriges spezifisches Gewicht mit einer kleinen prozentualen Konzentration von NaCl. In der zweiten Stunde verringern sich die Wasser- und Salzmengen rapide, und das spezifische Gewicht und die prozentuale Konzentration des NaCl steigt. Dasselbe Phänomen sehen wir auch in der dritten bis vierten Stunde. In einem Fall (Nr. 2) sehen wir eine überschießende Urinmenge, wie man sie zeitweilen bei normalen Kindern sieht.

b) In der zweiten Gruppe sind die Kinder, deren maximale Diurese und Salzausscheidung in der zweiten Stunde stattfindet (Kind 4 und 5); dabei zeigen spezifisches Gewicht und prozentuale Kochsalzkonzentration ein Minimum. In der ersten und in der dritten Stunde sind Wasser- und Salzmenge vermindert.

c) In einem einzigen Fall (Nr. 6) war die Ausscheidung ohne große Schwankungen auf alle 4 Stunden gleichmäßig verteilt. Der Typus der verzögerten Diurese bei Erwachsenen wird als nicht mehr völlig normal angesehen. In unserem Fall entspricht er einem Kind von 7 Monaten, das 3 Monate vorher eine Nephritis durchgemacht hatte.

Die Atropininjektionen scheinen einen verschiedenen Einfluß, je nach der Größe der angewandten Dosis und der Gruppen der untersuchten Kinder, zu haben. Es schien also, daß man 4 Arten von Reaktionen erwarten konnte (Tabelle Nr. 2).

Kind Nº	Versuchsdauer	Normal ausgeschied.		Injekt. klein. Atropinmeng.			Injekt. gross. Atropinmengen			Besonderheiten
		Wasser	NaCl	Atropinmengen	Absol. Menge v. Urin	Absol. Menge v. NaCl	Atropinmengen	Absol. Menge von Urin	Absol. Menge von NaCl	
1	3 Std.	154	0 283 g	0.5 mg	176	0 683 g	1,75 mg	183	0 696 g	Kleines Empyem
2	3 "	284	0 712 "	0.5 " 1.0 "	257 193	0 905 " 0 421 "	1.5 "	248	0 649 "	Hilus Tuberculose
3	4 "	159	0 392 "	0 6 "	128	0 381 "	1.0 "	164	0.427 "	Lues. Ekzem
6	4 "	52	0 108 "	0 6 "	67,5	0.163 "	0.8 " 1.0 "	79.5 74.5	0.307 " 0.150 "	Barlow
4	3 "	121	0 352 "	0 6 "	52	0 047 "	0 8 "	218	0 120 "	Gesundes Kind
5	4 "	71	0 320 "	0 5 "	40	0 190 "	0 8 "	97	0 346 "	Hypotrophie. Nephritis vor 3 Monat
7	4 "	60					0 5 "	67	0 075 "	Atrophie " " "
8	24 "	400		0 2 "	288	0 494	0 6 "	379	0 839 "	Atrophie

a) Die Kinder der *ersten Gruppe* (Fig. 1 und Fig. 2) (mit der maximalen Ausscheidung in der ersten Stunde) haben nach der Injektion von *schwachen oder mittleren Atropindosen* kleine Variationen der ausgeschiedenen Urinmenge. Diese Menge war in 2 Fällen ein wenig vermindert (Kinder 2 in zwei Versuchen und Kind 3); ein wenig vermehrt bei Kind 1 und 6. Dieser letzte Fall nähert sich in der Art seiner Reaktion nach Atropin mehr der ersten Gruppe, wobei er durchweg ohne größere Schwankungen seinen Ausscheidungsmodus beibehielt.

Die gesamte Chlorausscheidung war in Fall 3 nicht merklich beeinflußt; dagegen zeigte sich in Fall 2 und 6 eine deutliche Vermehrung, die in Fall 1 sich noch über das Doppelte steigerte.

Die Diuresekurve erlitt in allen 4 Fällen eine wichtige Modifikation. Das Maximum der Wasserausscheidung wird in die zweite Stunde verlegt, und zeigt sich nicht wie normalerweise

in dieser Gruppe in der ersten Stunde. Das Maximum der Salzausscheidung wird gleichfalls verlegt. Die Kochsalzausscheidung findet nicht in ihrer stärksten Intensität in der ersten Stunde statt, sondern in der zweiten und setzt sich in den folgenden Stunden fort, wobei die Wasserausscheidung vermindert ist. Diese Verzögerung der Salzausscheidung wird von einer Dissoziation der Salz- und Wassermenge begleitet, wobei die eine nicht von der anderen abhängt, wie das gewöhnlich der Fall ist. Die prozentuale Kochsalzkonzentration ist in diesen Fällen gesteigert, dadurch ermöglicht sie eine größere Ausscheidung von NaCl. Es genügt, daß die Konzentration in der dritten Stunde sinkt, um eine relative Oligochlorurie zu er-

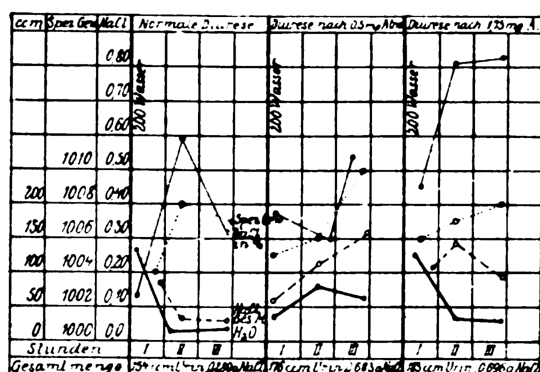


Fig. 1.

klären (Fall 2), eine Erscheinung, die man selten bei dieser Kategorie von Kindern sieht.

Nach den *großen Atropingaben*, 0,8 bis 1 mg bei Säuglingen, 1,5 bis 1,75 mg bei den Kindern von 4 bis 5 Jahren, war die Veränderung der Diurese größer. Die Diurese war in allen diesen Fällen gesteigert, die Salzaufschwemmung verdoppelt oder verdreifacht (Fall 1, 3 und 4 in zwei Versuchen). In Fall 2 erfährt sie kaum eine Veränderung.

Die Verzögerung des Maximums der Diurese, die durch die kleinen Atropingaben verursacht wurde, verschwand bei den großen. Die Wasserausscheidungskurve gibt den normalen Typ wieder. Sie hat ihr Maximum in der ersten Stunde. Dementsprechend erscheint die Salzausscheidung in der ersten und zweiten Stunde. Wenn sie in der ersten Stunde mit einer großen Flüssigkeitsmenge einherging, fanden wir in der zweiten Stunde, daß diese Kategorie von Kindern große Mengen NaCl und wenig Urin ausschieden.

Es geht aus diesen Versuchen klar hervor, daß die Salz- und

Wasserausscheidung nach großen Atropingaben größer ist als die, die wir nach kleinen sahen, und daß sie im allgemeinen die normale Ausscheidung übersteigt.

b) Die Kinder, die in die *zweite Kategorie* gehören (maximale Ausscheidung normalerweise in der zweiten Stunde) zeigten nach *kleinen und mittleren Atropindosen* eine Oligurie; die Urinmenge war auf die Hälfte im Fall 4 und 5 vermindert; die ausgeschiedene NaCl-Menge war auf die Hälfte bis auf ein Viertel vermindert. Diese Verminderung hängt größtenteils von der Verminderung der Urinmenge ab.

Die *großen Atropindosen* vermehrten die herabgeszten Ausscheidungen. In Fall 5 und 7 sahen wir eine gute Diurese, trotzdem ein Teil der Nahrung erbrochen wurde. Fall 4 reagierte mit einer Oligurie, die progressiv wurde.

Das Maximum der Wasserausscheidung zeigte sich in der zweiten Stunde (der Fall 4 machte die bereits angeführte Ausnahme). Die Chlorausscheidung überstieg die, die wir bei den kleinen Dosen gesehen haben. In Fall 5 überstieg sie sogar die Norm. Ausnahmsweise war sie in Fall 7, der ein atrophisches Kind in schlechtem Zustand betraf, sehr vermindert. Außer Oligochlorurie mit guter Wasserausscheidung (Fall 7) ist eine zunehmende Oligurie in Fall 4 bemerkenswert, der ein barlowkrankes Kind betraf. Wenn in diesem Fall 0,8 mg Atropin eine Verminderung der Urinmenge bewirkte, so steigerten sie, wie in allen anderen Fällen, auch hier die Salzausscheidung, die bei 0,6 mg Atropin vermindert war. Die Steigerung der Salzausschwemmung nach großen Atropindosen hängt vor allem mit der hohen prozentualen NaCl-Konzentration zusammen, die um vieles die normale Konzentrationsmöglichkeit überschreiten kann.

Im Fall 8, ein Knabe von 4200 g, haben wir den Urin mehrere Tage lang untersucht. Wir haben 0,2, 0,4, 0,6 mg Atropin gegeben und sahen noch einmal die Wirkung der großen Dosen: bei 0,2 mg waren die Gesamtmenge in 24 Stunden auf 228 ccm und 0,499 NaCl zurückgegangen; bei 0,6 mg stieg sie auf 379 ccm mit 0,839 g NaCl.

Wenn wir *die Funktion der Nieren nach Atropindarreichung* studieren wollen, so fällt auf, daß man zwischen den Wirkungen a) der großen und b) der kleinen Dosen unterscheiden muß.

a) Die Nieren haben nach Atropininjektionen, besonders nach *großen*, eine gute Fähigkeit zu rascher Ausscheidung des

aufgenommenen Wassers. Die Urinmenge übersteigt gewöhnlich die Norm. Das spezifische Gewicht erreicht leicht 1008 bis 1010.

Die Polychlorurie ist nicht nur der Effekt einer guten Filtration, denn in vielen Versuchen steht das ausgeschiedene NaCl in keinem direkten Verhältnis zur Urinmenge. Die Verdünnungsfähigkeit und das Kochsalzkonzentrationsvermögen bleiben erhalten; die Nieren können große Mengen von NaCl in wenig Flüssigkeit ausscheiden. Man sieht also eine Dissoziation zwischen der Wasser- und der NaCl-Ausscheidung. Die Unabhängigkeit der Ausscheidung der Chloride von der des Wassers ist charakteristisch für die Leistungsfähigkeit der Niere. Diese Tatsachen scheinen nicht von einer reinen Gefäßwirkung abhängig zu sein, die die Filtration des Wassers erklären würde, sondern es handelt sich um einen direkten Einfluß des Atropins auf die Sektionsfähigkeit des Nierenepithels.

b) Nach *kleinen Atropingaben* bewahren die Nieren bei den Kindern der ersten Gruppe die Fähigkeit der Wasserausscheidung und zeigen eine lebhafte Tendenz zur Verstärkung der NaCl-Ausscheidung.

Die Kinder, die normalerweise ein verzögertes Maximum der Ausscheidungskurve zeigten, zeigten eine Insuffizienz der Niere sowohl für die Wasser- als auch für die NaCl-Ausscheidung. Das sind Störungen, die sowohl isoliert als auch zusammen vorkommen können. Gewöhnlich ist die Oligurie von einer gewissen Abnahme der Salzausscheidung begleitet (Fall 5). Diese Störungen, die nach 0,5 mg Atropin auftraten, verschwanden vollkommen nach 0,8 mg. In diesem Falle erschienen die Verdünnungs- und die Konzentrationstätigkeit nach einer größeren Dosis wieder. Die Oligochlorurie in Verbindung mit einer relativ großen Urinmenge fanden wir nur in einem Fall (Nr. 7). Hier stellten wir also eine schlechte Konzentrationstätigkeit für Kochsalz bei intakter Verdünnungsfähigkeit fest. Eine Verbindung von Oligurie mit Oligochlorurie findet sich selten (Fall 4). Diese doppelte Reduktion ändert sich nach einer größeren Atropindosis in dem Sinne, daß die Konzentrationsfähigkeit für NaCl verdoppelt wird (sie steigt von 0,446 % auf 1,111 %), während die Verdünnungsfähigkeit noch weiter abnimmt.

Das Mißverhältnis zwischen Wasser- und Salzausscheidung, das wir nach kleinen und großen Atropindosen sahen, ist entweder seitens der Nieren oder der Gewebe bedingt. Es er-

klärt sich nicht nur durch eine einfache Verlangsamung der ureteren Peristaltik, wie *Cow* annahm.

Das sind unsere Beobachtungen, die wir von den Hypothesen trennen wollen. Die Auslegung dieser Hypothesen variiert wie immer nach den Theorien, die man annimmt. Wir wollen nun versuchen, inwieweit die schon bekannten Tatsachen mit unseren Beobachtungen übereinstimmen.

Eine ganze Schule erklärte die Funktionen der Nieren für abhängig von nervösen Einflüssen. Andere Autoren billigen den Nerven keinen spezifischen Einfluß zu. Sie führen die renalen Phänomene auf vaskuläre Einflüsse oder auf Einfluß der verschiedenen Substanzen auf das sezernierende Nierenepithel zurück. Normalerweise kann man den Einfluß des Nervensystems schwer erkennen; besser veranschaulichen wir ihn uns, wenn wir die Nerven der Niere reizen oder lähmen.

Da sich in der Auffassung der Nierenphysiologie überhaupt die größten Widersprüche finden, so darf es nicht wundernehmen, wenn wir dieselben Widersprüche in bezug auf den Einfluß der einzelnen Nerven auf die Nierenfunktion wiederfinden.

Für den Sympathikus nimmt man eine reine vasomotorische Wirkung an, und außerdem noch eine spezifische Beeinflussung der Sekretion. a) *Splanchnicus-Reizung* erzeugt eine Hemmung der Wasser- und NaCl-Ausscheidung *(Cl. Bernard, Eckard, Asher, Rhode* und *Ellinger)*. Andere Autoren *(Jungmann* und *Meyer, Bradford, Grek)* haben eine Vermehrung festgestellt. b) *Splanchnicus-Durchschneidung* erzeugt eine Zunahme der Salzausscheidung mit einer Wasservermehrung *(Cl. Bernard, Grek, Jungmann* und *Meyer); Schwartz* sah nach Splanchnikotonie eine Abnahme der Harnmenge; *Vogt* keine Vermehrung.

Für das parasympathische System sind die Anschauungen nicht weniger verschiedenartig. c) *Vagusreizung* erzeugt nach *Eckard, Jungmann, Arthaud* und *Butte* eine Hemmung der Diursese. *Asher* und *R. G. Pearce, Jost* sahen im Gegensatz dazu eine größere Harnabsonderung und eine Vermehrung der festen Bestandteile des Harnes. d) *Vagusdurchschneidung* macht nach *Jungmann* und *Meyer* eine Zunahme der Harnmenge. Diese Tatsache geht sehr schön aus den jüngsten veröffentlichten Versuchen von *Carnot, Rathery* und *Gerard* hervor.

Atropin wirkt pharmakologisch wie eine Durchschneidung

der Vagusendigungen. Bei der Anwendung von Atropin mußten wir die Bestätigung dieses Experimentes sehen und demzufolge eine Vermehrung der Diurese erwarten. In der Tat sahen wir nach den ausreichenden Atropindosen eine gute Ausscheidung. Kleine Atropindosen scheinen nach unseren Versuchen wenigstens eine Vagusreizung und verminderte Ausscheidung zu bewirken.

Was den Einfluß des Atropins auf das Herz anbetrifft, so ist seine paradoxe Wirkung hier schon hinlänglich bekannt. Kleine Dosen erzeugen Pulsverlangsamung durch anfängliche Vaguserregung. Die Tachykardie kann sogar fehlen, wenn die

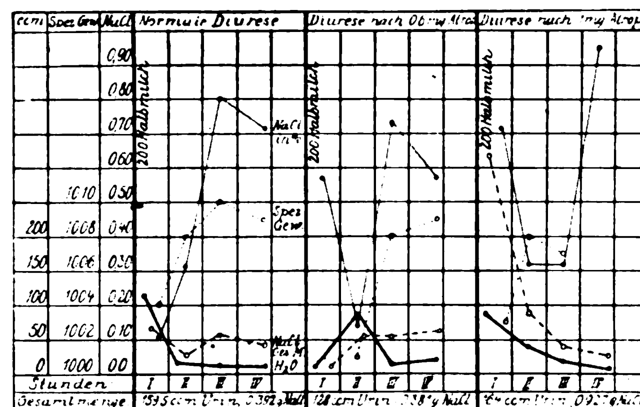


Fig. 2.

Resorption des Atropins nach subkutanen Injektionen ziemlich langsam ist.

Darf man nun glauben, daß für die Niere dieselbe paradoxe Wirkung zutrifft wie für das Herz? Sie könnte die Verzögerung der Diurese erklären, die wir nach kleinen Atropindosen beobachteten. Die Kinder der ersten Gruppe zeigten an Stelle des gewöhnlichen Maximums der Ausscheidung in der ersten Stunde nach kleinen Atropingaben eine Verlegung des Maximums in die zweite Stunde. Diese Verzögerung läßt sich durch eine schwache Resorption des Atropins in der ersten Stunde, und durch Vaguserregung erklären (Reizphase), die den gewöhnlichen Mechanismus der Elimination verhindert. Wenn die Resorption in der zweiten Stunde zu einer genügenden Menge angestiegen ist, um eine Vaguslähmung zu bewirken (Phase der Lähmung), so erfolgte ein Diuresemaximum. Bei großen Atropingaben sind die resorbierten Mengen größer, der Einfluß auf den Vagus schneller, und die lähmende Wirkung zeigt sich in der ersten Stunde. Das Maximum der Diurese wird aus der

zweiten in die erste Stunde zurückverlegt, wie es auch normalerweise, das heißt ohne Atropin, der Fall war.

Wenn wir hiermit für die Beobachtungen bei den Kindern der ersten Gruppe eine Erklärung gefunden haben, so ist es schwieriger, gewisse Einflüsse des Atropins auf die Kinder der zweiten Gruppe zu erklären. Die Chlorausscheidung scheint sich noch einer gewissen Regelmäßigkeit anzupassen. Schwieriger ist es, der wiederholten Oligurie des vierten Falles eine Erklärung zu geben. Er betraf das barlowkranke Kind. Darf man annehmen, daß die 0,8 mg Atropin, die wir in diesem Falle gaben, nicht genügt haben, um eine Vaguslähmung zu erzeugen? Es fragt sich, ob eine stärkere individuelle Resistenz des Kindes dem Atropin gegenüber oder eine zu langsame Resorption des Alkaloids in die Gewebe vorgelegen hat? Vielleicht wäre die Vaguslähmung durch größere Dosen zustande gekommen. Äußere Gründe machten die Anwendung größerer Dosen hier leider nicht möglich. Wir wissen, daß nichts variabler ist als die Reaktionen verschiedener Individuen auf die gleiche Dosis eines Medikamentes. Immer wieder sieht man Menschen, die sehr schwache oder sehr lebhafte Reaktionen zeigen.

Der Einfluß des Atropins auf die parasympathischen Nervenenden in der Niere kann die Verschiedenartigkeit der Nierenfunktion erklären, ohne sie von extrarenalen Faktoren abhängig zu machen. *Wiechowski* hat gezeigt, daß ein Drittel des zugeführten Atropins unverändert im Harn ausgeschieden wird. Der Einfluß des Atropins auf die Niere muß also direkt und wirklich vorhanden sein.

In letzter Zeit versuchte man den *extrarenalen Faktoren* in der Diurese eine größere Rolle zuzuschreiben. Vor den Nieren sind die Gewebe, die das große Staffeldepot darstellen, und der kardiovaskuläre Apparat, der den Nieren schnell oder langsam eine Menge des verschiedenartigen Materials nach Maßgabe seiner zirkulatorischen Funktionsfähigkeit zuführen muß. Das sind Erwägungen, die durch *Volhards* wichtige Arbeiten zu unserer Kenntnis gekommen sind.

Das Atropin scheint, außer einer lokalen Nierenwirkung, auch einen *Einfluß auf Herz und Gefäße* zu haben, die dadurch zu mehr oder minder einflußreichen extrarenalen Faktoren werden. Nach ausreichenden Atropingaben sieht man am Herzen Vaguslähmung und unter dem Einfluß des Sympathikus sind seine Kontraktionen kräftiger und schneller. Im Gegensatz

dazu sieht man nach kleinen Atropindosen Vaguserregung. Die Herzkontraktionen sind in diesem Falle schwächer und langsamer, und die Blutmenge, die in dem Zeitabschnitt durchgetrieben wird, ist kleiner. Wir sehen nach Atropin eine Blutdrucksenkung, der eine arterielle Blutdrucksteigerung über die Norm hinaus folgt *(Thompson, Walti, Meyer* und *Gottlieb).* Die Blutdrucksteigerung ist die Wirkung der vermehrten Herzarbeit oder sie erfolgt nach großen Atropingaben durch eine Erregung des Vasomotorenzentrums *(Eulenburg).*

Außerdem macht Atropin eine Lymphgefäßerweiterung *(Meyer* und *Gottlieb).*

Nach ausreichenden Atropindosen erfolgt also eine Steigerung der Blutstromgeschwindigkeit und ein Anwachsen des Blutdruckes; das sind Faktoren, die zu einer guten Nierenfunktion infolge besserer Durchblutung der Niere beitragen können. Gesteigerte Kapillarfunktion ist imstande, den Austritt von Wasser und NaCl aus den Geweben, die den Nieren zur Ausscheidung zugeführt werden, zu erklären.

Das Gegenteil, schwächere Kontraktionen des Herzens und Blutdrucksenkung modifizieren die Wasserausscheidung und die Eliminaton der festen Bestandteile.

Die extrarenalen Faktoren wirken in unseren Fällen im Sinne von renalen Faktoren. Alle zusammen verursachen sie eine Summation ihrer Wirkungen. Nach ausreichender Atropindosierung bewirkt die Lähmung von Vagus, Herz und Nieren vermehrte Ausscheidung. Die durch kleine Dosen verursachte Vagusreizung in Herz und Nieren erzeugt Oligurie und Oligochlorurie.

Zusammenfassung:

a) Das Studium der normalen Diurese gestattet eine Einteilung der untersuchten Kinder in zwei Gruppen: solche, deren Diuresemaximum in der ersten Stunde nach der Nahrungsaufnahme beschleunigt war, und solche, die ein verzögertes Diuresemaximum in der zweiten Stunde zeigten. Diese Einteilung scheint Beziehungen zu den verschiedenen Reaktionsweisen auf das Atropin zu haben.

b) Nach subkutaner Injektion von Atropin in kleinen Dosen haben wir eine mäßige Vermehrung der NaCl-Ausscheidung bei den Kindern, die normalerweise eine rasche Diurese hatten. Die Kinder mit verlangsamter Diurese reagierten auf die kleinen Dosen mit einer Verminderung der Urinmenge und einer

noch ausgesprocheneren Verminderung der Kochsalzausscheidung.

c) In der ersten Gruppe steigerten große Atropingaben noch mehr als die kleinen die Urin- und Kochsalzmengen. Besonders die NaCl-Mengen überstiegen die Norm um das Doppelte bis Dreifache.

Die zweite Gruppe zeigte nach steigenden Atropingaben gewöhnlich eine Vermehrung der durch kleine Gaben verminderten Wasser- und Salzausscheidung. Sie blieben aber unterhalb der normalen Elimination.

d) Die kleinen Atropindosen schienen eine Reaktion auf die Vagusendigungen in Herz und Nieren in dem Sinne zu erzeugen, daß sie den Nerv erregen, wodurch eine Verminderung der Ausscheidung besonders der Chloride hervorgerufen wurde.

Die größeren Atropinmengen schienen eine Lähmung des Herz- und Nierenvagus zu bewirken, wodurch eine vermehrte Ausscheidung besonders der Chloride erfolgte.

Literaturverzeichnis.

Asher, D. m. W. 19. August 1915. — *Carnot*, *Rathery* und *Gerard*, Bull. de la Soc. de Biol. 1921. Bd. 84. S. 963. — *Czerny-Keller*, Des Kindes Ernährung. 1906. 1. Bd. — *Douglas-Cow*, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 69. 1912. S. 393. — *W. Ginsberg*, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 69. 1912 S. 311. — *Jungmann* und *Meyer*, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 73. 1913. — *Meyer* und *Gottlieb*, Exper. Pharmakologie. 1921. — *Rhode* und *Ellinger*, Ztrlbl. f. Physiologie. Bd. XXVIII. Nr. 1. — *Stransky* und *Weber*, Jahrb. f. Kinderh. 1920. Bd. 93. — *W. H. Thompson*, Journ. of Physiol. 1894. Bd. XV. S. 432. — *Volhard*, Nierenerkrankungen. 1918. — *L. Walti*, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. XXXVI. 1895. S. 411.

VI.

Über die sympathische Darmneurose der Säuglinge.

Von

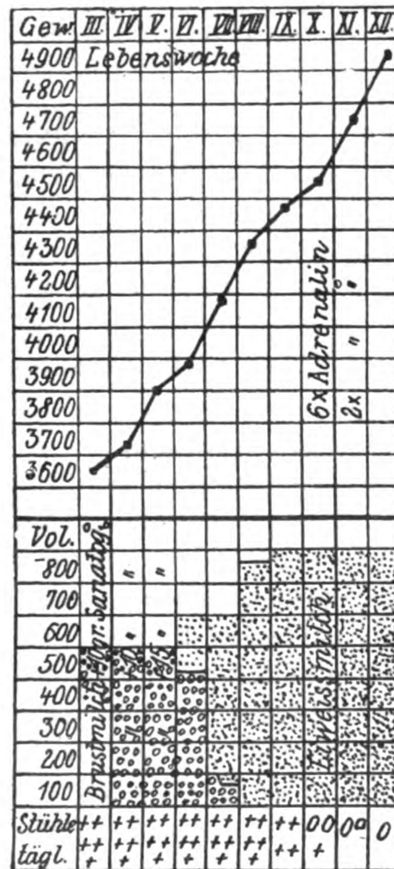
Dr. STARGARDTER,
Hagen in Westfalen.

(Hierzu 3 Textabbildungen.)

Es gibt Säuglinge, die bei Brustmilchernährung gehäufte und dyspeptische Stühle entleeren. Vermehrte Flatuleszenz, Unruhe und Darmkoliken sind mit diesem Zustand stets verknüpft. Die Ursache der abnormen Entleerungen ist aber weder in alimentären noch in infektiösen Faktoren zu suchen. Zulage eines Eiweißpräparates beseitigt die „Dyspepsie" ebensowenig wie etwa Ersatz einer oder mehrerer Brustmilchmahlzeiten durch entsprechende Kuhmilchmahlzeiten, oder Ernährung mit der am sichersten antidyspeptisch wirkenden Nahrung, der Eiweißmilch, oder Ammenwechsel. Die gehäuften schleimigen und zerfahrenen Entleerungen weichen dagegen bald normalem Stuhlbild, wenn man die Kinder mit Adrenalin oder Suprarenin behandelt. Nach 4—5 Injektionen einer Suprareninlösung 1:1000 intramuskulär zeigen sich die ersten normalen Stühle. Zur dauernden Heilung sind zirka 8—10 Injektionen notwendig. Täglich eine Injektion genügt. Mit der Besserung des Stuhlbildes schwinden die anderen Erscheinungen gestörter Darmtätigkeit. Unruhe, Schmerzen hören auf. Nach Fortlassung der medikamentösen Behandlung bleibt — gleichgültig, welche Nahrung gereicht wird — die Besserung respektive Heilung bestehen. Nebenwirkungen der medikamentösen Behandlung außer Blässe, Krächzen und Krampfhusten unmittelbar nach der Injektion wurden nicht beobachtet. Die Dosis, die ich reichte, betrug 2—3, durchschnittlich $2^1/_2$ Teilstriche. Es mögen folgende 3 Fälle, deren Krankengeschichten in knapper Form wiedergegeben werden, Art und Behandlung der Störung beleuchten.

1. Fall. Fritz S., geboren am 2. Mai 1921 als erstes Kind eines Kaufmanns. Bei ausschließlicher Brustmilchnahrung schon in der ersten Lebenswoche zerfahrene, schleimige Stühle, täglich 4—6 mal. Zeitweilig vermehrte Unruhe und Schreien, nach Abgang von Winden Linderung. Außer

blasser Gesichtsfarbe und schlaffem Turgor kein abnormer Befund. Brustmilchmenge am 7. Tage 300 g, erreicht erst am 18. Lebenstage 500 g, um zunächst auf dieser Höhe zu bleiben. Bei Beginn der 3. Lebenswoche Gewicht 3640 g. Wegen der anormalen Stühle und ungenügenden Zunahme Behandlung erbeten. Zunächst Zulage von 10 g Sanatogen täglich. In der 5. Woche Zulage von 15 g Sanatogen. Stuhlbefund unverändert. Gewicht steigt von 3640 auf 3720 und auf 3890 g. In der 6. Woche sinkt Brustmilchmenge auf 400 g. Zulage von 200 g Eiweißmilch mit 5 % Nährzucker. In der 7. Woche erkrankt Mutter an fieberhaftem Genitalleiden. Brustmilchmenge sinkt rapid auf 50 g. Zulage von Eiweißmilch bis 600 g Gesamtnahrungsmenge. Trotzdem Häufigkeit und Beschaffenheit der Stühle unverändert. In der 8. Lebenswoche 750 g Eiweißmilch mit 6 % Nährzucker, von der 9. Lebenswoche ab 800 g Eiweißmilch mit 6 % Nährzucker. Wöchentliche Gewichtszunahme 180 resp. 110 g. *Stuhlbeschaffenheit unverändert.* In der 10. Woche Beginn der Adrenalinbehandlung (1. Juli 1921). Täglich 1 Injektion Suprarenin. *Nach der 4. Injektion werden nur noch typische, ziemlich feste Eiweißmilchstühle entleert.* In der 11. Woche 2 Injektionen à 3 Teilstriche Suprarenin. Täglich 1—2 feste Eiweißmilchstühle. Von der 12. Woche ab täglich 1 Stuhl. Zunahme in der 10. Woche 210, in der 11. Woche 190 g. Kind ist auffallend ruhig geworden, der Turgor ist gebessert, Blässe besteht noch. Vom 4. Monat ab Buttermehlnahrung. Dabei gutes Gedeihen, normale Verdauung, Blässe verschwindet. Vom 5. Monat ab gemischte Kost. Niemals Darmstörung, Kind ist auffallend ruhig, gleichmäßig heiter und von blühendem Aussehen. (Siehe Kurve I.)

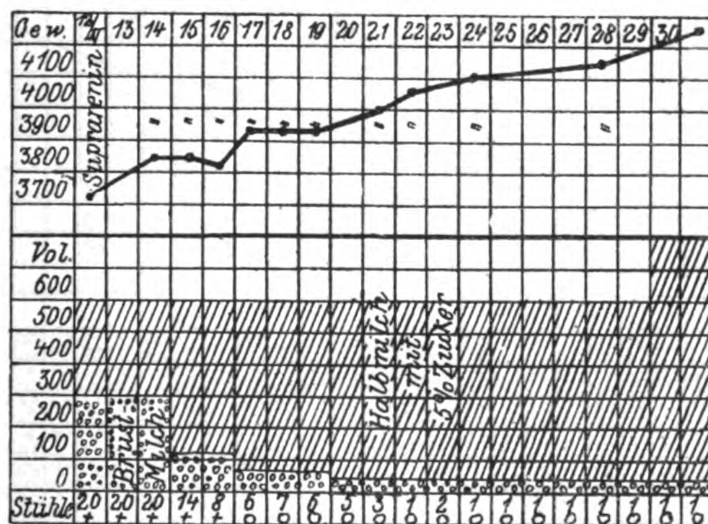


Kurve I.

2. Fall. Hans K., geboren 11. Oktober 1921 als fünftes Kind eines Fabrikanten. Schon in der ersten Lebenswoche stellen sich bei Muttermilchnahrung Durchfälle ein. Stühle 20 mal und öfter, schleimig oder spritzend. Große Unruhe mit vermehrtem Schreien und Flatuleszenz. Wegen der Durchfälle Hausarzt zu Rate gezogen. Verordnung 40 g Halbmilch nach jeder Brustmahlzeit. Bei dieser Ernährung, die ca. 10 Tage durchgeführt wurde (2. und halbe 3. Woche), Stühle unverändert. Hierauf 1 Tag Teediät. Dann erneut Muttermilch und 2 mal 50 g Eiweißmilch 2 Tage. Verschlimmerung. Von der Mutterbrust abgesetzt. Amme. 4 Tage nur Ammenmilch. Keine Besserung. Hierauf Zusatz von Haferschleim mit 10 g Larosan zur Brustmilch 5 Tage hindurch. Kein Erfolg. Deshalb am 12. November 1921 meine Sprechstunde aufgesucht. Objektiver

Befund: Leicht hypertonisches Kind von rosiger Hautfarbe und 3720 g Gewicht. Normale Temperaturen. Normaler Organbefund. Verordnung: 400 g Ammenmilch und 200 g Halbmilch mit 5% Zucker. Adrenalinkur. Vom 15. November ab erhält das Kind, da Amme an Ruhr erkrankt, 100 g Muttermilch, schließlich nur 50 g Muttermilch, mit Halbmilch ergänzt auf 600 g. *Nach 5 Injektionen Suprarenin werden normale Stühle entleert*, nach 8 Injektionen ist auch die Zahl der Entleerungen normal geworden. Kind ist auffallend ruhig und schläft viel. Gewicht steigt in der Behandlungszeit (12. November bis 1. Dezember) von 3720 auf 4260 g. (Siehe Kurve II.)

3. Fall. Annemarie B., geboren 3. Oktober 1921 als Kind eines Kaufmanns. Mit Muttermilch ernährt, täglich 5 mal in 4—5 stündigen Pausen. Vom 3. Tage ab gehäufte, grünlich schleimige, manchmal schaumige Stühle, 5—7 mal täglich. Dabei große Unruhe, Flatuleszenz und viel

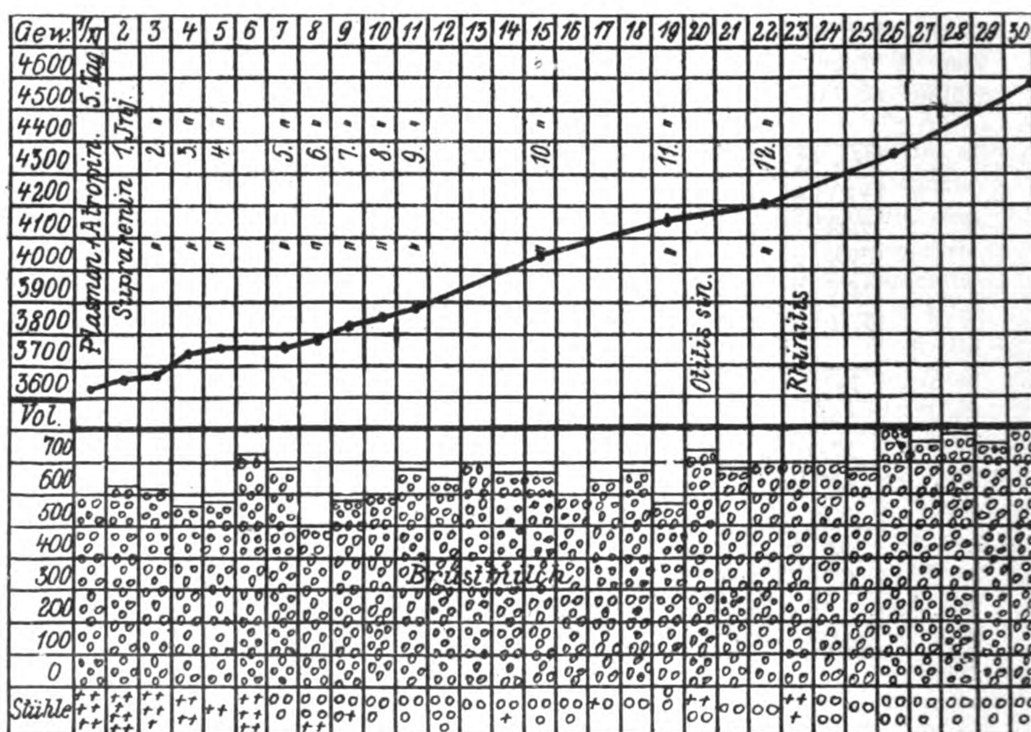


Kurve II.

Schreien. In der 3. Lebenswoche auf Rat der Hebamme an Stelle von 2 Brustmahlzeiten 2 Flaschen gereicht, jedesmal 120 g Drittelmilch. Keine Besserung. Deshalb am 28. Oktober meine Behandlung aufgesucht. Kind wiegt 3650 g, hat rosige Haut, straffen Turgor. Stühle typisch dyspeptisch. Verordnung: Brustmilch + 10 g Plasmon und Atropin 0,01 : 10, 3 mal 3 Tropfen. Bis zum 2. November keine Besserung der Stühle und subjektiven Beschwerden. Am 2. November Beginn der Suprareninkur. Nach der 5. Injektion die ersten normalen Frauenmilchstühle. Am 20. November erneut dyspeptische Stühle und starke Unruhe, linksseitige Mittelohrentzündung, Parazentese durch Ohrenarzt. Am 23. November Rhinitis. Erneut 3 dyspeptische Stühle. Vom 24. November ab normale Stühle, Zufriedenheit und guter Schlaf. Brustmilchmenge in der Behandlungszeit 6—800 g, Gewichtszunahme vom 1. bis 30. November 970 g. Zurzeit Neigung zur Obstipation. (Siehe Kurve III.)

Betrachten wir rückblickend die 3 Fälle, so zeigen sie als gemeinsame Merkmale das Auftreten gehäufter und „dyspep-

tischer“ Entleerungen unter den verschiedensten Ernährungsbedingungen, begleitet von subjektiven Beschwerden. Fälle 1 und 2 zeigen prompte Heilung durch Adrenalininjektionen. Fall 3 zeigt Besserung, unterbrochen durch Verschlimmerungen. Diese fallen zweifellos den interkurrenten Infektionen zur Last. Die Adrenalinbehandlung schafft neben der Besserung des Stuhlbildes eine Linderung der subjektiven Qualen. Mit Nachlassen der Durchfälle treten ferner bessere Resorptionsverhält-



Kurve III.

nisse auf und dadurch wie durch die größere Muskelruhe eine bessere Gewichtszunahme.

Der Effekt der Adrenalinbehandlung wirft nun auch ein eindeutiges Licht auf die Genese des anormalen Zustandes. Da Atropin, wie ich in einigen Fällen beobachten konnte, den Durchfall nicht beseitigt, liegt dem Leiden wohl ein mangelhafter Spannungszustand im Sympathikus respektive Splanchnikus zugrunde. Die Zügel der Darmbewegung sind zu schlaff. Die motorischen Impulse, die vom Vagus ausgehen, gewinnen so die Oberhand. Eine Hyperperistaltik ist die Folge, bis der sympathisch innervierte Hemmungsapparat durch Adrenalin aufgemuntert wird und den Darm zur Ruhe bringt. Daß Adre-

nalin auch sekretorisch hemmend wirken muß, lehrt die Colitis mucosa, deren Durchfälle und Schleimabgänge, wie ich bei einem 5jährigen Knaben beobachten konnte, durch die Adrenalintherapie in kurzer Zeit beseitigt werden, während oft monatelange diätetische Behandlung erfolglos bleibt.

Ich möchte aber auch betonen, daß natürlich nicht jede „Dyspepsie" bei Muttermilchernährung durch mangelhaften Tonus im Sympathikus zu erklären ist, und daß die Adrenalinbehandlung erst versucht werden soll, nachdem zweckmäßige diätetische Maßnahmen keinen Erfolg gezeitigt. Sicher ist, daß Fälle, wie ich sie beschrieben habe, nicht selten sind, und daß ihre Eigenart und Besonderheit von der Forschung bisher nicht scharf genug erfaßt worden ist. *Czerny-Keller* geben im zweiten Teile ihres Handbuches ein abgerundetes Bild von den Darmstörungen des „sensiblen" Kindes. Als Ursache der vermehrten Darmperstaltik wird von den Autoren der hohe Milchzucker- und Fettgehalt der Frauenmilch angesprochen, respektive die abnorme Reaktion des sensiblen Darmes auf die beiden Nahrungskomponenten. Dieser Ansicht kann ich mich für meine, oben skizzierten Fälle durchaus nicht anschließen. Die Kinder mit sympathischer Darmneurose zeigen bei allen möglichen Nahrungszusammenstellungen das gleiche Verhalten. Gerade dieser Umstand schützt vor einer Fehldiagnose, ferner auch die Tatsache, daß trotz gehäufter und schleimiger Stühle die Gewichtszunahme eine leidlich gute bleibt, wenn genügend Nahrung gereicht wird. Nicht die Nahrung, *nur* die disharmonische Tätigkeit der Darmnerven ist schuld an „Durchfall", Unruhe, Schmerzen. So versagen therapeutisch Eiweißpräparate, die *Freund* in die Therapie einführte, die *Finkelstein* und *Langstein-Meyer* empfehlen, so versagt schließlich auch die Eiweißmilch.

Mit der exsudativen Diathese hat die Darmneurose nichts zu tun. Nicht bloß, daß unsere Fälle keine Zeichen der exsudativen Diathese darboten, die exsudative Diathese zeigt auch bei Adrenalinbehandlung ein anderes Verhalten. Die Hauterscheinungen weichen nur sehr allmählich, nach wochenlanger Behandlung. Die Schleimhauterscheinungen erweisen sich als refraktär.

Nach Beseitigung der Darmbeschwerden verhalten sich die Säuglinge in nervöser Hinsicht übrigens ganz normal, so daß die „sensible" Natur dieser Kinder zunächst nur in einem bestimmten und beschränkten Nervenbereich offenbar wird.

Literaturverzeichnis.

Czerny-Keller, Des Kindes Nahrung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. 2. Bd. S. 393. — *Langstein-Meyer,* Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel. Wiesbaden 1914. S. 171. — *Finkelstein,* Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 2. Aufl. S. 239 u. 335. — *Meyer-Gottlieb,* Experimentelle Pharmakologie. 4. Aufl. 1920. — *Biedl,* Innere Sekretion 3. Aufl. 1916. — *Borchardt,* Organotherapie, Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilkunde. 1920. Bd. 18.

Nachwort.

Engels jüngst erschienene Arbeit: „Zur Kenntnis der akuten Ernährungsstörungen im Säuglingsalter“ Ztschr. f. Kind. Bd. 30, H. 5 u. 6) kam erst nach Drucklegung meiner Arbeit zu meiner Kenntnis, so daß ich auf Engels Beobachtungen über das Vorkommen stürmischer Erregungsvorgänge im Vagusgebiet bei Toxicosen nicht mehr eingehen konnte.

VII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. *v. Mettenheim*].)

Über die regulatorische Dysfunktion des thermogenetischen Apparates bei mißbildeten Neugeborenen[1]).

Von

Dr. ALFONS MADER,
Oberarzt an der Klinik.

Gehört das Studium von Mißbildungen auch wohl in erster Linie in das Gebiet der anatomischen und embryologischen Forschung, so steigert sich seine Bedeutung auch für die physiologische und klinische Erkenntnis in dem Maße, in welchem diese Entwicklungsanomalien von Funktionsveränderungen der an den Deformitäten beteiligten Organe oder deren Erfolgsapparate begleitet sind. In den letzten vierzig Jahren bildete die Ermittlung der den Wärmehaushalt des tierischen Organismus beeinflussenden oder regulierenden nervösen Zentralapparate den Gegenstand eingehendster Untersuchungen. Bisher ist es aber noch nicht gelungen, eine endgültige und eindeutige Entscheidung darüber zu treffen, ob die Erhaltung des thermischen Gleichgewichts in den Wirkungsbereich nur einer einzigen, anatomisch lokalisierbaren Region des Zentralnervensystems zu suchen ist, oder ob vielmehr für den zentralen Regulationsmechanismus mehrere, durch elektiv-differenzierte Leitungsbahnen untereinander in Verbindung stehende Hirnbezirke in Anspruch genommen werden müssen. Die zahlreichen in der Erforschung dieses Problems gewonnenen Ergebnisse stützen sich auf die Beobachtung der durch den sogenannten Wärmestich hervorgerufenen Wirkung auf die Körpertemperatur der Versuchstiere. In fast allen Fällen handelte es sich um Kaninchen, selten um Hunde.

Es erfolgte fast regelmäßig nach Einstich in die mutmaßlichen Hirnteile ein hoher Temperaturanstieg unter dem Bilde einer 24stündigen Kontinua mit nachfolgendem mehr oder weniger rasch sich vollziehendem Temperaturabfall. Umgekehrt

---

1) Nach einem am 7. 2. 22 im medizin.-biolog. Verein der Universität gehaltenen Vortrag.

trat nach der operativen Ausschaltung derselben Hirnbezirke ein meist jäher Temperatursturz unter tödlichem Ausgang der Versuchstiere ein.

Es verdient hervorgehoben zu werden, daß Kaninchen schon unter normalen Verhältnissen eine sehr labile Eigenwärme besitzen, die bereits auf geringfügige endo- oder exogene Reize mit nicht unerheblichen Schwankungen reagiert. Nur dem Wechsel der Außentemperatur gegenüber bewahren sie eine gewisse Konstanz ihrer Körpertemperatur. Nun ist aber die Ausführung des Wärmestichs mit hochgradiger psychischer Erregung, motorischer Unruhe und vermehrter Muskelarbeit für das Operationstier verbunden. Wenn es bei Anstellung des Versuchs nicht möglich ist, diese unerwünschten Begleiterscheinungen zu verhüten, oder bei der Beurteilung des Ergebnisses den auf sie entfallenden Anteil der sich postoperativ einstellenden Hyperthermie auszuschalten, so kann unter Umständen die Reinheit des Versuchs und die Richtigkeit der aus ihm gezogenen Schlüsse in Frage gestellt werden.

Wir hatten im Laufe der beiden letzten Jahre Gelegenheit, an zwei mißbildeten Neugeborenen die im Tierexperiment gewonnenen Kenntnisse über die Anatomie und den Wirkungsmechanismus der thermogenetischen Zentren mit den entsprechenden Einrichtungen am menschlichen Organismus zu vergleichen. Der erste Fall betrifft ein am 12. 5. 1919, dem Tage der Geburt, aufgenommenes Kind, Maria St., mit folgendem Befund:

41,5 cm lange und 1430 g schwere Frühgeburt. Der Kopfumfang beträgt 26,5 cm. Das Kind ist durch zahlreiche Mißbildungen am Gesichtsschädel und an den Extremitäten entstellt. Die Oberlippe ist median gespalten; die beiden Lippenabschnitte sind ungefähr 1 cm voneinander entfernt. Die Kommissuren der Nasenöffnungen sind erhalten. Der harte Gaumen ist in seinem vorderen Teil ebenfalls gespalten; es besteht aber eine Schleimhautbrücke, die den Spalt überdeckt. Der Nasenrücken ist völlig eingesunken; die Nasenscheidewand ist intakt, auch in ihrem vorderen knorpeligen Teil. Die Nasenhöhle ist für Sonde frei durchgängig; die rechte ist durch die nach der rechten Seite hin verlagerte Scheidewand verlegt. Nach dem Röntgenphotogramm scheint der vordere Teil des Vomer zu fehlen. Die oberen Extremitäten stehen in Krampfstellung; beiderseits findet sich Pes calcaneus. Der Saugakt ist möglich; die Zunge schließt die Mundhöhle an der Defektstelle völlig ab. Die Ohren sind auffallend groß, sonst o. B. Die Halsorgane zeigen normalen Befund. Die Erhebung des neurologischen Status bereitete begreiflicherweise bei einer derartigen Monstrosität gewisse Schwierigkeiten und gestattete in vivo keine bindenden Schlüsse auf die Topographie der Hirnfunktionen.

Die Augäpfel treten froschartig hervor, werden jedoch bewegt; die Pupillen sind gleichweit und reagieren auf Lichteinfall. Die Kniesehnenreflexe sind vorhanden. Das Babinskische Phänomen ist vorhanden. Die Geschmacksprüfung mit Chininlösung hatte keine besondere Wirkung. Schreien oder Verziehen des Gesichts trat nicht auf. Mechanische Reize übten auf die Körperbewegung keinen besonderen Reiz aus. Auf Schmerzreize traten am Körper und an den Extremitäten lebhafte Abwehrbewegungen auf, die auf taktile und Wärmereize kaum in Erscheinung traten. Die Untersuchung von Herz, Lungen und Bauchorganen ergab nichts Besonderes. Urin o. B. Die Wassermannsche Reaktion war negativ.

Nach diesen Befunden handelt es sich um eine mit Mikrozephalie verbundene Hemmungsmißbildung des Gesichtsschädels mit medianer Oberlippenspalte, Vomerdefekt und

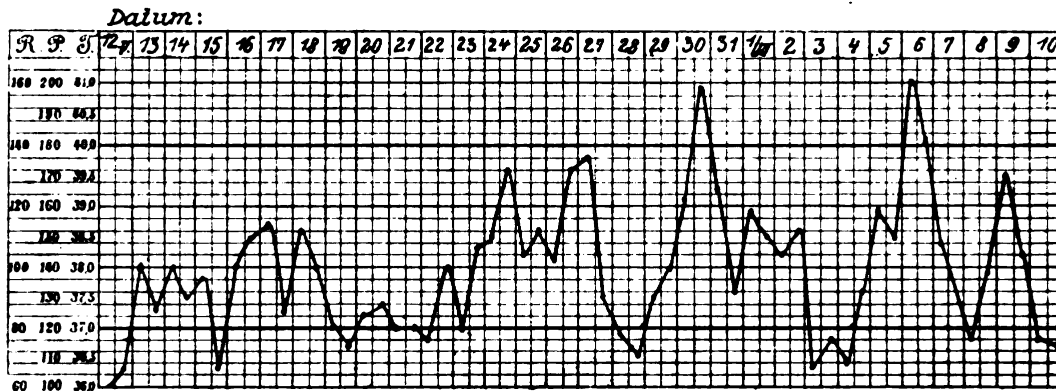


Nasendeformität. Die Ursache dieser Entwicklungsstörung beruht auf dem unvollständigen bzw. unterbliebenen Zusammenschluß der Oberkieferfortsätze und des Stirnfortsatzes. Ein Vergleich mit ähnlichen in der Literatur beschriebenen Fällen ließ auf Veränderungen auch an den inneren Organen und am Zentralnervensystem schließen. Derartige Defekte an lebenswichtigen Körperteilen müssen natürlich je nach Lokalisation und Ausbreitung zu einer mehr oder weniger erheblichen Funktionsstörung oder einem völligen Ausfall der entsprechenden Lebensvorgänge führen.

Auch in unserem Falle zeigte es sich bereits schon in den ersten Lebenstagen, daß neben den äußerlich sichtbaren Deformitäten mit hoher Wahrscheinlichkeit auch mit Entwicklungsstörungen am Zentralnervensystem zu rechnen war. Diese Vermutung wurde in erster Linie durch das sehr auffällige und

schwer zu erklärende Verhalten der Körpertemperatur veranlaßt. Wie Kurve I zeigt, schwankt die Körperwärme in der Neugeborenenperiode unter dem Bilde des remittierenden Fiebers zwischen 35,3 und 39,6 ⁰ und steigt wenige Tage später bis zu der exzessiven Höhe von 40,9 und 41 ⁰ bei Tagesschwankungen bis zu 4 ⁰. Diesen ungewöhnlichen Charakter behält die Temperaturkurve auch in den nächsten 11 Wochen bis zum Tode des Kindes bei.

Es wurde durch dauernde Überwachung und regelmäßige Messungen für die Konstanz der Außen- und Bettemperatur Sorge getragen. Nur zu Kontrollzwecken wurden mehrfach bei Fieberanstieg die Wärmekrüge entfernt und auf diese Weise eine beabsichtigte Abkühlung herbeigeführt. Es erfolgte aber auch unter den veränderten Bedingungen ein prompter Anstieg,



Kurve I.

während andererseits Wärmezufuhr den der Akme folgenden Temperatursturz nicht verhinderte. Wir suchten natürlich zunächst eine Erklärung für das außergewöhnliche Verhalten der Körpertemperatur in exogenen Momenten, sei es, daß ein Infekt oder eine Ernährungsstörung das pyrogene Agens lieferten. Alle in dieser Richtung sich bewegenden klinischen Untersuchungen verliefen ergebnislos. Mit Ausnahme eines am zwölften Tage aufgetretenen, jedoch im Verlauf weniger Tage wieder abgeheilten Schnupfens fanden sich keinerlei Anhaltspunkte für das Bestehen einer post partum aquirierten Erkrankung. Erst wenige Tage ante mortem entwickelte sich an den hinteren unteren Lungenabschnitten eine pneumonische Infiltration, die in Analogie mit den bei lebensschwachen Frühgeburten kurz vor dem Tode überaus häufig auftretenden Lungenprozessen als terminale Erscheinung zu deuten war. Am 50. Lebenstage traten zum ersten Male etwa 3–4 Minuten an-

haltende allgemeine Krämpfe auf, die sich anfänglich in mehrtägigen Intervallen, später täglich wiederholten und bis zum Tode anhielten. Die Sektion, für deren Ausführung wir Prof. *Fischer* zu Dank verpflichtet sind, ergab folgendes Resultat:

Es fanden sich außer den schon klinisch festgestellten Mißbildungen sowie den Verdichtungen an den unteren Lungenbezirken auffallende Entwicklungsstörungen an den inneren Organen und am Gehirn. Dura o. B. Gehirn von entsprechender Größe und Gewicht, 150 g. Das Zerebrum ist vorn abgerundet; die Hemisphären sind in der vorderen Hälfte vorn und oben nicht in Windungen geteilt. Schädelbasis und Nerven o. B. Sinus o. B. Eine Dehiszenz an der Schädelbasis ist nicht zu erkennen.

Situs abdominalis: großes Netz nur in Spuren erkennbar. Darm in mittlerem Füllungszustand; die Leber zeigt über der Gallenblase eine kleine Inzision; die kleine Milz zeigt über einer ziemlich stark abgeschnürten Spitze eine fibröse Adhäsion. Gewicht 2 g; linsengroße Nebenmilz an der groppen Kurvatur. Zwerchfellstand beiderseits im 3. Interkostalraum. Thymus auffallend klein, mikroskopisch sehr geringfügige Inseln von Thymusgewebe in gefäßführendes Bindegewebe eingebettet. An einer Stelle findet sich eine Andeutung Hassalscher Körperchen. Herzbeutel und Herz o. B. Große Abdominalvenen: die Nabelvene mündet direkt in den rechten Vorhof. Ein Stamm, der als Anfangsteil der Mena cav. inf. angesprochen werden könnte, fehlt; statt dessen läuft ein weiteres Gefäß der Acygos entsprechend auf der rechten Seite der Wirbelsäule entlang in der Richtung der Cava bis zum rechten Vorhof; eine Hemiacygos ist erkennbar. Auch die Uretheren sind vorhanden. Die großen Beckenarterien scheinen ebenso wie die Beckenvenen in situ dem gewöhnlichen Verhalten zu entsprechen. Nebenniere ziemlich klein; die Nieren sind von gewöhnlicher Größe und Gestalt. Beckenorgane o. B. Die anatomische Diagnose lautet: Multiple Mißbildungen mit Hemmungsmißbildungen des Gehirns.

Die histologische Untersuchung ist nach nicht abgeschlossen. Aber immerhin berechtigt der Sektionsbefund, soweit er vorliegt, zu der Annahme, daß die hochgradigen Veränderungen am Gehirn in ursächlichem Zusammenhang zu den außergewöhnlichen Fieberbewegungen stehen, während der Lungenbefund, klinisch erst kurz vor dem Tode erhoben, auch pathologisch-anatomisch als Teilerscheinung der unter Kollapszuständen sich entwickelnden terminalen Vorgänge zu deuten ist.

Ein zweiter analoger Fall betrifft ein am 17. 10. 19 geborenes und am nächsten Tage in unsere Klinik eingeliefertes Kind. Es ist das dritte eheliche Kind angeblich gesunder Eltern; die beiden Geschwister sind ebenfalls gesund, geistig jedoch etwas zurückgeblieben.

Bei der Aufnahme wird folgender Befund erhoben: Untergewichtiges Kind von 2340 g mit zahlreichen Mißbildungen. Die Länge beträgt 32 cm bei angezogenen Beinen (s. unten). Am ganzen Körper reichliches Fett-

polster. Die Haut ist rosig, an beiden Handflächen etwas schuppend. Kopf von vorn betrachtet: beide Lidspalten sind nach Art des Mongolismus sehr stark schräg gestellt, die bulbi treten ziemlich stark hervor (Froschaugen). Die Entfernung der inneren Lidspalten voneinander beträgt etwa $1\frac{1}{2}$ cm. Ein Nasenrücken ist nicht vorhanden. Über den Augen fühlt man ausgeprägte Augenbrauenwülste. Die Stirn ist sehr stark fliehend und schmal, der ganze Hirnschädel ist verkleinert.



Durchmesser:

Fronto-occipitalis über den Augenwülsten	25	cm
Vom oberen Rand des Gehörganges zum anderen	$16\frac{1}{2}$	„
Subocipito-frontalis	25	„
Mento-occipitalis	30	„
Trachelo-parietalis	29	„

Die Mitte der Stirn springt kammartig vor. Eine große Fontanelle ist nicht zu fühlen. Die dort zusammentreffenden Nahtlinien sind anscheinend schon verknöchert. Hinten sind die Scheitelbeine gegen das Hinterhauptbein durch einen quer verlaufenden erhabenen Knochenwulst abgesetzt. Die kleine Fontanelle fehlt ebenfalls. Nase: der Nasenrücken fehlt vollständig. An Stelle der Nasenspitze findet sich eine dreieckige Nasenfalte, die noch einen Epidermisüberzug, jedoch keine Schleimhaut besitzt. Darunter eine breitklaffende mediane Gesichtsspalte. Nasenlöcher sind nicht vorhanden. Die Oberlippe zeigt in der Mitte eine Lücke von 12 mm. Der äußeren Spalte entspricht ein großer Defekt im harten Gaumen, so daß Mund- und Nasenhöhle einen gemeinsamen Raum bilden. Die Schleimhaut

seines Daches ist stark gerötet und mit etwas Schleim bedeckt. In der Mitte desselben springt eine kleine Knochenleiste vor (rudimentärer Vomer?). Seitlich davon findet sich auf jeder Seite je eine kleine Vorwölbung, anscheinend rudimentäre Nasenmuscheln; der weiche Gaumen weist ebenfalls eine Lücke auf. Zunge o. B. Saugreflex ist vorhanden. An beiden Wangen und am Kinn findet sich ein starkes Fettpolster. Die Kopfhaut ist stark behaart, sehr schlaff und dehnbar, gegen die Unterlage äußerst locker verschieblich. An den Ohren bestehen keine Mißbildungen. Extremitäten: Arme und Beine sind stark deformiert, der rechte Unterarm ist in einem Winkel von etwa 90° gegen den Oberarm fixiert. Die Hand steht in Radialisstellung und ist nicht vollständig zu strecken. Vorderarm und Hand sind einschließlich der Finger ödematös geschwollen. Der Daumen imponiert nur als überzähliger 5. Finger und ist mit der übrigen Hand nur häutig verbunden. Ein Daumenballen ist nicht vorhanden. Ebenso fehlt die Opponensstellung. Am linken Arm finden sich im wesentlichen dieselben Anomalien; die Atrophie des Daumens ist noch stärker als rechts. Beide Beine sind an den Körper angezogen und abnorm kurz; sie sind nach außen rotiert. Beide Füße stehen in ausgesprochener Equinovarusstellung. Die Verkürzung der Beine betrifft hauptsächlich die Oberschenkel, deren Knochen nicht deutlich zu fühlen sind. Das Genitale ist anscheinend normal. Der Thorax besitzt normale Konfiguration. Die Herz- und Lungenuntersuchung ergibt nichts Besonderes. Der Leib ist weich, die Bauchdecken liegen im Niveau des Sternums. Leber und Milz sind nicht zu fühlen. Die Patellarreflexe sind nicht zu prüfen, da ein ausgebildetes Knie nicht vorhanden ist.

Das Röntgenogramm zeigt folgende Knochenmißbildungen:

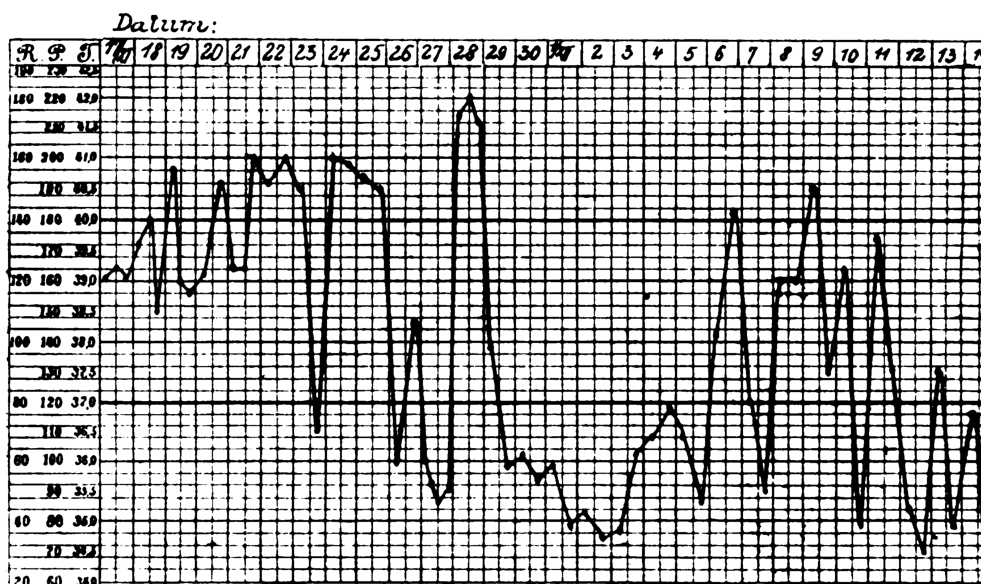
1. Synostose zwischen dem rechten Humerus und Ulna.
2. Der Metacarpus des Daumens ist beiderseits sehr klein.
3. Defekt am rechten Femur, links gegen die Norm sehr verkürzt.
4. Fibulardefekt beiderseits.

Psychisches Verhalten: Das Kind ist sehr lebhaft und schreit kräftig, spontan und bei Reizeinwirkungen. Es sieht auffallend klar um sich. Die Sensibilität ist normal; es reagiert sowohl auf taktile wie auf Wärme- und Schmerzreize mit Abwehrbewegungen. An den äußeren Augen finden sich die bereits erwähnten Varietäten. Der Spiegelbefund, den wir Prof. Schnaudigel verdanken, zeigt am rechten Auge eine hochgradige Pigmentrarefikation. An Stelle des Sehnervenaustritts sieht man eine tiefe, weit nach hinten liegende Grube, die nach unten zu sich sackartig erweitert, und aus diesem Sack steigen die Gefäße hervor (Colomba nervi optici?); dann folgt nach unten zu eine Brücke normal reflektierenden Augenhintergrundes und darauf bis weit nach vorn weiß und schwarz pigmentiertes Kolobom der Chorioidea. Am linken Auge scheint der Optikus blaß und schief gestellt und ebenfalls beträchtlich exkaviert; er besitzt ferner einen kleinen Skleralring. Auch hier ist das Pigment ziemlich stark rarefiziert, doch besteht am rechten Auge kein Kolobom der Chorioidea.

Es konnte auch hier aus den bereits angedeuteten Gründen kein lückenloser Nervenstatus erhoben werden. Die technischen Schwierigkeiten, welche die neurologische Untersuchung einer derartigen nur wenige Stunden bzw. Tage alten Abnormität bietet, sind je nach Art der an die Ermittlung einer normalen oder krankhaften, nervösen Funktion geknüpften Voraussetzungen

häufig so groß, daß eine richtige Deutung des Untersuchungsergebnisses große Schwierigkeiten bereitet. Ich habe es daher, wenn auch auf Kosten der Vollständigkeit des neurologischen Status vorgezogen, nur sicher festgestellte und einsinnig zu deutende Resultate zu vermerken, unsichere dagegen im Interesse einer exakten Kritik nicht zu erwähnen.

Ein Vergleich mit Fall 1 schien schon klinisch zu einem Analogieschluß zu berechtigen, um so mehr, als sich auch bei diesem Kinde neben anderen, beiden Monstrositäten gemeinsamen anatomischen und funktionellen Abweichungen auffallend ähnliche Temperaturverhältnisse entwickelten. Schon in den ersten Lebenstagen traten mit ziemlich erheblichen



Kurve II.

Tagesschwankungen einhergehende Fiebertemperaturen auf. Am 33. Lebenstage stieg die Temperatur plötzlich bis 40⁰ an, hielt sich bei einer täglichen Remissionsbreite von etwa $1^1/_2$ bis 2⁰ 6 Tage lang auf dieser Höhe, um am 7. Tage einen Sturz von 40,5⁰ auf 36,5⁰ zu machen. Die folgenden Tage zeigten ein noch erheblich merkwürdigeres Verhalten der Körperwärme. Innerhalb weniger Stunden traten Niveaudifferenzen von 4⁰ und darüber auf, wobei die Temperatur einmal sogar die ganz außergewöhnliche Höhe von 42⁰ erreichte. Andererseits stellten sich Untertemperaturen von einer sonst selten zu beobachtenden Tiefe bis zu 34,2⁰ ein. Eine Beteiligung äußerer, physikalischer Einflüsse auf dies groteske Temperaturbild konnte auch bei diesem Kinde ausgeschlossen werden, da die Außenwärme auf der annähernd gleichmäßigen Höhe von 28⁰

gehalten wurde. Vorübergehend wurde während einiger Temperaturstürze die Bettemperatur um 2—3° erhöht, ohne daß jedoch durch diese Maßnahme der thermische Kollaps aufgehalten werden konnte. Und andererseits gelang es auch durch entsprechende Abkühlung nicht, die paroxysmalen Hyperpyrexien merklich abzuschwächen. Es bestand demnach anscheinend kein nennenswertes Abhängigkeitsverhältnis von der Außentemperatur. Der Ausschluß einer pyretogenen Erkrankung gestaltete sich naturgemäß auch hier nicht gerade leicht. Wohl sprach das Kurvenbild a priori gegen die Annahme einer bakteriellen Noxe als fiebererzeugende Ursache. Temperaturen von 42° auf infektiöser Grundlage kommen bei Frühgeburten und Neugeborenen kaum je zur Beobachtung. Alle unter Heranziehung der verfügbaren klinischen Methoden vorgenommenen Untersuchungen verliefen ergebnislos. Wenige Tage vor dem Tode erregte das Auftreten eines, wenn auch transitorischen Opisthotonus den Verdacht einer meningitischen Erkrankung. Aber aus dem uns von Prof. Dr. *Gruber* (Mainz) und Dr. *Riese* (Neurologisches Institut Prof. *Goldstein)* freundlichst zur Verfügung gestellten makroskopischen und histologischen Sektionsergebnis geht hervor, daß an den Meningen wie auch sonst am Gehirn keine entzündlichen Veränderungen, aber auch keine Blutungen nachzuweisen waren. Berichtet doch *Feer* über ein Kind, das infolge schwerer Verletzung des Halsmarkes von der Geburt bis zu seinem im 8. Lebensmonat erfolgten Tode ständige Hyperthermien aufwies. Auch bei diesem zweiten Kind handelte es sich also mit ziemlicher Sicherheit um eine autochthone Pathothermie.

Diese Annahme führt zu einem Vergleich mit dem beim Tier experimentell erzeugten Wärmestichfieber. Hier wie dort sind die auftretenden Fieberbewegungen auf einen minderwertigen Funktionszustand übergeordneter Zentren zurückzuführen. Auf Grund von Stoffwechsel und Gasaustauschversuchen, mit Hilfe des pharmakodynamischen Effektes einiger Antipyretika und Narkotika lassen sich recht beträchtliche Unterschiede zwischen der Stichhyperthermie und dem durch Toxine hervorgerufenen Fieber nachweisen. *Otto Schulze* fand, daß der Eiweißzerfall nach dem Hirnstich im Gegensatz zum Fieber nur sehr unerheblich war; der CO_2-Gehalt des Blutes ist im Fieber stets vermindert; nach dem Wärmestich ist dies nicht der Fall.

Hollo und *Hollo-weil* konnten nachweisen, daß Pyramidon die Temperatur bei habitueller Hyperthermie im Gegensatz zum

infektiösen Fieber nicht herabsetzt, wohl aber Opium. Ähnliche Erfahrungen machten auch wir mit kleinen Gaben Antipyrin und Chinin nur. Auf die *Schulze*schen Versuche mußten wir aus klinischen und technischen Gründen verzichten. Das Kind starb am 58. Lebenstage unter agonalen Krämpfen.

Dem Obduktionsprotokoll entnehmen wir folgende Aufzeichnungen:

Vorgelegt ist die Leiche eines weiblichen Kindes von 35 cm Länge mit auffallend kleinem Schädel; der Hals ist außerordentlich kurz, ebenso die beiden Oberschenkel. Sämtliche Extremitäten zeichnen sich durch Fünffingerigkeit bzw. Fünfzehenbildung. aus. Es fällt auf, daß an beiden Händen der Daumen derartig von der Hand absteht, als ob er überhaupt nicht gelenkig mit der Hand verbunden wäre. Der Schädel mißt im größten Umfang 23½ cm. Der Hirnschädel ist gegenüber dem Gesicht auffallend klein; sein Scheitel ist etwas spitz bzw. der Form eines Eies zu vergleichen. Die Stirn ist zurückstehend; Fontanellen können nicht gefühlt werden; die Augen sitzen sehr nahe beieinander und stehen auffallend schief. Die Nase fehlt; an ihrer Stelle ist nur ein kleiner Hautlappen vorhanden darunter befindet sich eine viereckige Öffnung, aus der die Zunge etwas geschwollen und blaurot aussehend hervorhängt. Diese Mundöffnung erinnert in ihrer Form an die noch nicht geschlossene Mundspalte von Embryonen zu einer Zeit, in der Stirnfortsatz und die Oberkieferfortsätze noch nicht in der gehörigen Weise einander genähert sind. Nach Entfernung der Schädelschwarte erkennt man, daß die verschiedenen Knochen des Schädeldaches vollkommen miteinander vereinigt sind. Von einer Fontanelle ist nichts mehr zu erkennen. Das Schädeldach ist außerdem auffallend dick und mißt auf dem Durchschnitt 2—3 mm. Eine kompakte äußere und innere Substanz läßt sich nicht sehr scharf von der inneren schwammigen abtrennen. Beim Versuch, die Schädelkapsel abzuheben, quillt eine große Menge wasserähnlicher Flüssigkeit hervor. Nach dem Abheben des Schädeldaches bemerkt man, daß die Sichelfalte der harten Hirnhaut vollkommen fehlt, zwischen Groß- und Kleinhirn ist sie vorhanden. Das Großhirn stellt eine im ganzen halbkugelige, nicht in zwei Hemisphären getrennte, ziemlich derbe, auch nicht durch Bälkchen und Furchen ausgezeichnete blasse, graurote Gewebsmasse vor, welche einem einheitlichen, kleinfingerdicken Stiel aufsitzt. Dieser Stiel ist hohl und oben bedeckt von einem nicht sehr feinen Häutchen, welches beim Herausnehmen einreißt, so daß man durch einen für einen Bleistift durchgängigen Gang in eine offenbar einzige Großhirnhöhle hineinsehen kann. Aus dieser Höhle quillt beim Herausnehmen des Gehirns eine reichliche Gehirnflüssigkeit heraus. Nach Herausnahme des Gehirns, das von einer sehr zarten pia mater überzogen ist und im wesentlichen die Gefäße in feinen Stämmchen erkennen läßt, welche bei einem wohl ausgebildeten Gehirn als Hauptgefäße in Frage kommen, bemerkt man, daß an der Hirnbasis die vordere Schädelgrube sehr flach ist und keine crista galli besitzt. Ebenso scheinen die Riechnervenkolben und die Siebbeinplatte zu fehlen. Die beiden Sehnerven werden an der Kreuzung durchschnitten; sie sind einander außerordentlich nahegerückt. Die Sella turcica scheint aber vorhanden zu sein. Die Sektion des Halses läßt eine normale Schilddrüse erkennen, während

die Thymus sehr klein ist. Die übrigen Halsorgane sind ohne Besonderheiten. Das Herz liegt frei im Herzbeutel, der wenige Tropfen einer wasserähnlichen Flüssigkeit aufweist. Sein Überzug ist glatt und glänzend; er ist durchaus normal geschaffen; nur erscheint die rechte Kammer weiter als gewöhnlich; das ovale Fenster ist offen, der Ductus Botalli geschlossen. Die Lungen zeigen eine sehr eigentümliche Lappung, welche nicht als durchgreifend zu bezeichnen ist, so daß die linke Lunge nur aus einem Lappen besteht, der am Sternumrand gekerbt ist, während die rechte Lunge aus zwei Lappen besteht, deren Unter- und Mittellappen ebenfalls verwachsen und nur durch eine Kerbe unterschieden sind. Der Überzug der rechten Lunge ist etwas matt, der der linken ist glatt und glänzend. Auf Durchschnitten erweist sich der rechte Lungenunterlappen als etwas luftarm und dunkler gefärbt als die Umgebung. Das Zwerchfell ist gewöhnlich beschaffen, vollkommen geschlossen, es ist sehr flach ausgespannt. Magen, Darm und Gekröse sind nicht verändert. Die Nieren sind gewöhnlich gestaltet und in gewöhnlicher Art gelagert. Die Nebennieren sind ganz außerordentlich klein, aber doch gefurcht und gefaltet. Leber und Milz bieten nichts Besonderes. Urogenitalapparat o. B. Die Sektion des Rückenmarkes zeigte eine gleichmäßig gebaute Rückenmarksäule. Die Rückenmarkhäute waren zart, die





Dura nur an der Stelle des Einstichs blutig injiziert. Der Sektion und histologischen Untersuchung des Gehirns, die von Dr. Riese in dankenswerter Weise ausgeführt und in einer besonderen Arbeit veröffentlicht wurde, entnehme ich der Kürze wegen namentlich diejenigen Daten, die gewisse Beziehungen zu dem Wärmeregulationsmechanismus besitzen:

Das gesamte Zentralnervensystem ist auf das schwerste entstellt. Von der schwersten Mißbildung ist das Vorderhirn betroffen. Wir erblicken sie in dem gänzlichen Fehlen des Riechhirns. Es ist ferner dadurch gekennzeichnet, daß es sich aus einem ungefurchten, ca. 7 mm dicken Mantel aufbaut, der einen unpaaren Ventrikel besitzt. Die Architektonik der Rinde ist durch das Auftreten von Heterotopien auf das schwerste gestört. Wegen der mangelhaften Verbindung der Vorderhirns mit den tieferen Hirnteilen und wegen der unzureichenden Entwicklung der Rinde ist es nicht zur Ausbildung kortiko-spinaler Bahnen gekommen (keine Fußfaserung, keine Pyramidenbahnen). Infolge Ausbleibens der Lamina terminalis ist auch die Entwicklung der in ihr sich bildenden Kommissurensysteme des Balkens und der Kommissura anterior unterblieben. Als wesentliches Merkmal des mißbildeten Zwischenhirnes, dessen epithalamische und hypothalamische Region vorhanden sind, entdecken wir die schwere Veränderung des unpaarigen Sehhügels, dem es an gegliederten grauen Massen gebricht. Die neroi optici sind deutlich vorhanden, ebenso die tracti optici. Bei den tieferen Hirnteilen, dem Mittelhirn, Kleinhirn, Medulla und Rückenmark sind die

morphologischen Entstellungen im Verhältnis zum Vorderhirn nur geringfügig. Die quantitative Beeinträchtigung der Vorderhornzellen im Lumbalmark glauben wir mit der Hypoplasie der Oberschenkel in Verbindung bringen zu können. Besonders bemerkenswert ist jedoch, daß das Corpus striatum vollkommen fehlt. Durch diesen Mangel konnte es natürlich auch nicht zu jener scheinbaren Verwachsung zwischen diesem und dem Thalamus kommen; infolgedessen klafft bei unserer Mißbildung jene beim normalen Gehirn verschwundene Spalte zwischen Thalamus und medianer Hemisphärenwand, jene Spalte, in die hier der Plexus chorioideus hineinhängt.

In Zusammenfassung der wichtigsten anatomischen Daten handelt es sich also in vorliegendem Falle um eine Hemmungsmißbildung des Großhirns auf dem Stadium des Einblasenzustandes, Mikrozephalie, Defektbildung des Riechhirnes, des Siebbeines und der ganzen Nase. Mediane totale Lippenspalte infolge unterbliebenen Zusammenwachsens der Oberkieferfortsätze und des Stirnfortsatzes.

Nach der im Jahre 1882 von *Kundrat* eingeführten Klassifikation werden derartige Mißbildungen mit Arhinenzephalie bezeichnet. Der vollständige Mangel des Riechhirns ist das allen zu dieser Gruppe gehörenden Abnormitäten gemeinsame Symptom.

Welche Schlüsse gestatten nun die anatomischen Verhältnisse auf die klinischen Befunde, insbesondere aber auf die mit dem Wärmehaushalt im Zusammenhang stehenden Erscheinungen? Zur Klärung dieser Frage muß ich auf einige physiologische Hypothesen zurückgreifen.

Wie bereits erwähnt, wird von verschiedenen Seiten auf Grund experimenteller Untersuchungen am Tier angenommen, daß die Wärmeregulation unter dem Einfluß besonderer zerebraler Zentren steht. Die mit Hilfe des sogenannten Wärmestichs ausgeführten Versuche führten aber zu keiner übereinstimmenden Lokalisation der für die Wärmeregulierung in Anspruch genommenen Bezirke. Es besteht eine außerordentlich umfangreiche Literatur einschlägiger Arbeiten, von denen der Kürze wegen nur einige herausgegriffen werden sollen. *Aronsohn* und *Sachs* konnten im Jahre 1885 durch Reizung des mittleren Teiles des in die Seitenventrikel hineinragenden freien Randes des Corpus striatum eine hohe Kontinua von 24stündiger Dauer erzeugen; *Giard* gelang wenige Jahre später dasselbe Experiment im Nucleus caudatus, ebenso *Ott* am vorderen Ende des Sehhügels und zwischen Seh- und Streifenhügel. *Hale Withe* setzte mit Erfolg den Wärmestich in das Corpus striatum, aber

auch in die anliegenden Teile des Septum pellucid. und des Hirnschenkels. *Eisenstat* erzielte Temperaturen bis 43° durch Einstich in den vorderen medialen Teil des Thalamus. *Jakoby* und *Römer* fanden, daß alle die Seitenventrikel eröffnenden Verletzungen zur Hyperthermie führen, in besonders hohem Grade nach Einführen von Hg in die Ventrikel oder in das Infundibulum. *Sawadowski* sah bei Kaninchen und Hunden nach schwerer Durchtrennung der Streifenhügel raschen Temperaturabfall mit tödlichem Ausgang. *Naunyn* und *Quincke*, später Graf *Schönborn*, *Freund* und *Strasmann* zeigten, daß die Regulierung nach Durchtrennung des unteren Halsmarkes aufgehoben wird. *Isenschmid* und *Krehl* fanden, daß Kaninchen ohne Vorderhirn und Zwischenhirn kein Regulationsvermögen mehr besitzen. Bei Ausschaltung des Vorderhirns allein bleibt die Regulation intakt; sie lokalisieren die Zentren medial und ventral in die beiderseitigen mittleren und kaudalen Teile des Zwischenhirns. Nach *Zitron* und *Leschke* verlieren diese nach der *Krehl-Isenschmid*schen Methode behandelten Tiere auch die Fähigkeit, auf fiebererregende Reize mit Temperaturen zu reagieren. Nach Ausschaltung der zentralen Wärmeregulation sind Anaphylatoxien, Kochsalz, sogar eines der stärksten Fieberagentien, das Tetra-hydro-β-naphthylamin, wirkungslos. Andere Forscher, in erster Linie *Hans Meyer*, fassen das von ihm so genannte thermogenetische Zentrum als zum sympathischen und parasympathischen System gehörend auf, weil Sympathikusgifte, wie Kokain und Adrenalin, in kleinen Mengen Fieber erzeugen, die parasympathischen Gifte Digitalis und Pikrotoxin dagegen Temperatursenkung. Nach beiderseitiger Nebennierenextirpation sinkt bei seinen Versuchstieren die Temperatur bis zum Tode. Zu der gleichen Ansicht bekennen sich auch *Döblin* und *Fleischmann*. Nach Entfernung der Nebennieren kann durch fiebererregende Stoffe keine Temperaturerhöhung mehr erzielt werden. Daraus folgern sie, daß Wärmezentrum, Sympathikus und Drüsen mit innerer Sekretion zueinander in Beziehung stehen. Nach *Freund* und *Marchand* genügt jedoch ein noch so kleines, zurückgelassenes Stück Nebenniere, um das Stichfieber zu erzeugen.

In einem wesentlichen Gegensatz zu den bisher erwähnten Anschauungen stehen *Tigerstedt*, *Luciani* und auch *Bernstein*. Diese Autoren halten die Annahme eines den gesamten Wärmehaushalt beherrschenden Zentralorgans für nicht bewiesen, glauben vielmehr, daß das Nervensystem in seiner Gesamtheit

die Wärmeökonomie des Körpers regele. Sie stellen sich vor, daß die Wärmeregulation durch die Einwirkung der jeweilig veränderten Bluttemperatur auf die bekannten übergeordneten Zentren der Muskeln und Drüsen usw. erfolgt.

Die Mannigfaltigkeit und Inkongruenz der Meinungen über die Lokalisation eines kalorischen Zentralapparates schließt eine eindeutige Lösung dieses Problems aus; um so geringer ist daher auch die Möglichkeit, die aus dem Tierversuch sich ergebenden Resultate auf den menschlichen Organismus zu übertragen. Das geht ganz besonders aus der näheren Betrachtung der anatomischen Verhältnisse an unserem Fall hervor. Nach der Auffassung von *Aronsohn, Sachs, Hale, Withe, Sawadowski* liegt im Streifenhügel das Zentrum für die tierische Wärmeregulation. Ein Corpus striatum war jedoch bei unserem mißbildeten Gehirn überhaupt nicht vorhanden: eine Erscheinung, die vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkt aus mit der fehlenden vorderen Hemisphärenausstülpung und dem Riechhirndefekt in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden kann. Die anatomischen Bedingungen bei unserem Kind sind demnach die gleichen, wie sie bei den von *Sawadowski* im Anschluß an die *Aronsohn*schen Reizverletzungen unternommenen Ausschaltungsversuchen auf operativem Wege künstlich hergestellt wurden; das thermische Verhalten ist aber in beiden Fällen ein durchaus verschiedenes. Während die Versuchstiere unter raschem Temperaturabfall nach kurzer Zeit zugrunde gingen, zeigte unser Patient das Bild einer habituellen Hyperthermie bei 58tägiger Lebensdauer. Besonders auffallend bei den Temperaturvorgängen ist jedoch die totale Anarchie der Fieberbewegungen. In regellosem Wechsel werden Steigerungen bis zu 42° von Temperaturstürzen bis zu 34,2° abgelöst, ohne daß sich eine bemerkenswerte Abhängigkeit von der Außentemperatur feststellen ließ. Dies bedeutet insofern eine Abweichung von den üblichen Erfahrungen, als eine hochgradige Störung der Wärmeregulation meist einen der Poikilothermie ähnlichen Zustand herbeizuführen pflegt. Die Resistenz gegen Antipyretika aber fügt sich ganz in den Rahmen der entsprechenden Beobachtungen. Ein Versuch mit Opiaten, die bei autochthonem Fieber infolge ihrer sedativen Wirkung auf die zerebralen Zentren Temperatursenkung verursachen, ist nicht gemacht worden.

Aus dem Mangel des Corpus striatum bei unserer Mißbildung geht hervor, daß die Annahme eines dem gesamten

Wärmehaushalt vorstehenden Zentrums, ausschließlich im Streifenhügel lokalisiert, auf unseren Fall keine Anwendung finden kann, und soweit die Beobachtungen an einem Einzelfall zu weitergehenden Schlüssen berechtigen, darf das corpus striatum als alleiniges und dominierendes Zentralorgan für die Regelung der kalorischen Vorgänge im menschlichen Organismus nicht in Anspruch genommen werden. Für die Widersprüche, die sich aus einem Vergleich mit den Tierversuchen ergeben, können verschiedene Erklärungsmöglichkeiten herangezogen werden, die aber kaum über den Kreis von Erwägungen hinausgehen dürften. Immerhin besteht die Möglichkeit, die Temperatursprünge für Ausfallserscheinungen zu halten; diese Deutung würde jedoch der direkten Umkehrung der experimentellen Befunde gleichkommen. Wesentlich näher liegt m. E. die Annahme, daß der thermische Wirkungsmechanismus keine anatomische Einheit darstellt, sondern, zerstreut in den Ganglienkomplexen des Großhirns liegend, normalerweise seine Impulse über das Corpus striatum leitet, daß bei unterbliebener Entwicklung dieses Hirnkernes jedoch die Reizübertragung auf anderen Bahnen erfolgt. Ist nun, wie in unserem Falle, die Architektonik des Hirnmantels durch das Auftreten zahlreicher Heterotopien auf das schwerste gestört, so liegt mit hoher Wahrscheinlichkeit in dieser Tatsache der Schlüssel für das Verständnis der abnormen Temperaturvorgänge.

Literaturverzeichnis.

Aronsohn, D. M. Wschr. 46. 1889. — *Aronsohn* und *Sachs*, Pflügers Arch. 37. 1885. — *Aronsohn*, Virchows Arch. 169. 1902. — *Bauer*, W. M. Wschr. 1914. H. 25. — *Babak*, Arch. f. Physiol. 102. 1904. — *Best*, Ztrbl. f. d. ges. Ophthalm. V. H. 4. — *Boldyreff*, Pflügers Arch. 154. 1913. — *Canestrini*, Sinnesleben der Neugeborenen. — *Citron* und *Leschke*, Ztschr. f. exp. Ther. und Path. XIV. 1913. — *Cloetta* und *Wasa*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 75. 1914. — *Culp*, Ztschr. f. Konstitutionslehre. VIII. H. 1. — *Döblin* und *Fleischmann*, Ztschr. f. klin. Med. 78. 1913. — *Feer*, Mtschr. f. Kinderh. XXII. H. 2. — *Freund* und *Strasmann*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 69. 1912. — *Freund*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 72. 1913. — *Freund* und *Marchand*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 73. 1913. — *Freund* und *Schlagintweit*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 76. 1914. — *Freund* und *Grafe*, Dtsch. Arch. f. kl. M. 120. 1916. — *Friedberger* und *Ito*, Ztschr. f. Immunitätsforschung. XV. 1912. — *Graham* und *Poulton*, Quarterly Journ. of Med. 6. 1912. — *Gottlieb*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 26. 1890. — Ders., Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 28. 1899. — *Heller*, Ztschr. f. Kinderh. 4. 1912. — *Hirsch, R.*, Ztschr. f. exp. Ther. u. Path. 13. 1913. — *Hirsch*, *Rolly* und *Müller*, D. Arch. f. klin. Med. 75 u. 78. — *Hirsch* und *Moro*, Jahrb. f. Kinderh. 88. 1918. — *Isenschmid* und Krehl, Arch. f. exp. Path. u. Pharm.

Bd. 70. — *Isenschmid* und *Schnitzler*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 76. — *Isenschmid*, Archiv für exp. Path. u. Pharm. Bd. 76. — Ders., Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. Nr. 48. 1917. — *Jakoby*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 72. — *Jakoby* und *Römer*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 70. — *Jansen*, D. Arch. f. klin. Med. 124. 1917. — *Jascke*, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 78. 1916. — *Krehl*, Lehrb. d. path. Physiol. — Ders., Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 43. 1900. — *Liepelt*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 43. 1900. — *Leschke*, Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 44. 1913. — *Langstein*, Ztschr. f. Geb. 78. 1916. — *Langer*, Ztschr. f. Kinderh. 22. 1919. — *Lindig*, Mtschr. f. Geb. u. Gyn. 44. 1919. — *Mendelssohn*, Ztschr. f. Kinderh. 5. 1913. — *Mansfeld*, Ztrbl. f. Phys. 27. 1914. S. 267 u. 273. — *Meyer, H.*, Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1913. — Ders., Med. Kl. 1912. II. — *Mosso*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1890. — *Mautner*, Mtschr. f. Kinderh. 88. 1920. H. 3. — *Peteri*, Jahrb. f. Kinderh. 80. 1914. — *Raudnitz*, Ztschr. f. Biol. 24. 1888. — *Reuß*, Ztschr. f. Kinderh. 4. 1912. — *Riese*, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Phys. L. XIX. — *Sawadowski*, Ztrbl. f. med. Wissensch. 1888. Nr. 8, 9, 10. — *Schultze*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 43. 1900. — *Stühlinger*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 43. 1900. — *Graf Schönborn*, Ztschr. f. Biol. 56. 1911. — *Trendlenburg*, D. Chir. 27. 1882. *Wittkowsky*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 28. 1891. — *Walbaum*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 75. 1914. — *Withe, H.*, Brit. med. Journ. 18. J. 1891.

VIII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Köln [Lindenburg] [Direktor: Geheimrat *Siegert*].)

Über das Vorexanthem bei Masern.

Von

Dr. FRANZ JOSEF NÖTHEN,
fr. Assistenzarzt der Klinik.

Vorzeitige Exantheme bei Masern sind eine seltene Erscheinung; die Klinik derselben ist verhältnismäßig spät bekannt geworden im Vergleich zu den frühen Beobachtungen über Prodromalexantheme bei anderen akuten Infektionskrankheiten, wie Variola, Typhus usw. Diese Exantheme werden erwähnt: 1. als Exantheme vor unkomplizierten Masern („reine Fälle"), 2. besonders häufig bei Scharlachfällen, welche nachträglich mit Masern infiziert werden („Scharlach-Masernfälle"). Die erste systematische Arbeit (1895) von *Robet*[1]) berichtet von 8 Fällen; darunter wurde dreimal eine skarlatiniformes, zweimal ein morbilliformes und einmal ein petechiales Exanthem beobachtet. Auch *Henoch*[2]) erklärt, die Vorexantheme bei Masern gesehen zu haben. Hinweise in Lehrbüchern — ohne kasuistische Mitteilungen — finden sich ferner bei *Heubner*[3]), *Moser*[4]), *Jochmann*[5]), *Comby* und *Guinon*[6]) (zit.).

A. *Reine Fälle (ohne kürzlich vorangegangenen Scharlach).*

Die wertvollste, mir zugängliche Mitteilung (Rolleston) berichtet über 28 Fälle mit 9 auszugsweise wiedergegebenen Krankengeschichten:

1. Fall 6. 4 Tage vor dem Masernexanthem zeigen sich bei einem 3jährigen Jungen die charakteristischen Prodrome. 2 Tage ante exanthema zarte fleckige Eruptionen hinter den Ohren und im Nacken, die am Abend des Tages wieder abgeblaßt sind. 1 Tag a. e. neuerdings 2 zarte Flecken im Nacken. Am 5. Tage des Krankseins: typische Masern.

2. Fall 7. 5 Tage a. e. werden bei einem 3jährigen Mädchen Kopfweh, Halsschmerzen, Rhinitis und Erbrechen beobachtet. 4 Tage a. e. scharlachähnlicher Ausschlag hinter den Ohren, im Nacken und an den Unterschenkeln; Urtikaria am rechten Arm. Masern Gesicht. Koplik. 1 Tag a. e. Masernflecken im Gesicht, Urtikaria geschwunden. Am 6. Tage typische Masern.

3. Zwei typische Fälle von Masernvorexanthem, die von dem gleichen Masernherd infiziert und von Beginn der Erkrankung genau beobachtet wurden, sind dadurch interessant, daß die prämorbillösen Exantheme fast an den gleichen Krankheitstagen auftraten und wieder verschwanden (*Thursfield*)[7]): Ein 3½jähriger Junge und ein 2jähriges Mädchen erkrankten 10 Tage nach dem Maserukontakt unter katarrhalischen Erscheinungen.

Knabe	Mädchen
4 Tage a. e. ø	abends leuchtend rotes skarlatinöses Exanthem an Ellenbogen und Rücken der Arme.
3 Tage a. e. Undeutliche Flecken im Gesicht, Papeln, auf Ohren, Nacken und Schulter.	Flecken auf Gesicht und Rumpf.
1 Tag a. e. Sämtliche Eruptionen geschwunden. Am folgenden Tage Masern.	Desgleichen.

Bemerkenswert ist das Vorkommen eines urtikariellen Vorexanthems bei zwei verschiedenen Infektionskrankheiten, Masern und Scharlach, bei demselben Kinde (*Galli*)[8]: Ein 7jähriges Mädchen, bei dem vor 3 Jahren während der Prodrome von Scharlach ein urtikarielles Exanthem aufgetreten war, erkrankt während einer Masernepidemie neuerdings an einer Urtikaria: 2 Tage a. a. Patientin verlangt nach Bettruhe, ist unlustig: 1 Tag a. e. Urtikariaeruptionen mit genau der gleichen Lokalisation wie vor einigen Jahren: derbe Infiltrationen auf der Haut des Bauches, vornehmlich um den Nabel; vereinzelte Eruptionen auf dem Rücken und den Extremitäten; sehr lästiger Juckreiz. Am folgenden Tage, während die Urtikariaflecken abblassen, erscheinen die katarrhalischen Prodrome und zugleich der Masernausschlag.

Die jüngste deutsche Mitteilung von Koch[9]) (1913) berichtet über 5 Fälle, deren gemeinsame Symptome sich zusammenfassen lassen: Auftreten von Roseolen von Linsen- bis Kronengröße im Gesicht, zu einer Zeit, wo katarrhalische Erscheinungen der Nasen- und der Augenbindehäute bereits vorhanden waren; die Effloreszenzen waren meist vor dem Auftreten des typischen Masernausschlages wieder verschwunden; bestanden sie noch, so waren sie durch ihre rosa Farbe und unscharfe Begrenzung von den Masernflecken zu unterscheiden; wurden sie von den Masernflecken überdeckt, so konnten sie nicht weiter verfolgt werden.

B. *Fälle nach vorausgegangenem Scharlach.*

In den bisher erörterten Fällen waren vorangegangene Infektionen mit Sicherheit auszuschließen; es kann sich also nicht um symptomatische Erytheme gehandelt haben, wie man sie als sekundäre Erscheinung im Verlauf von Angina, Rheumatismus, Influenza oder in anderen Fällen: bei Autointoxikationen und als Nachwirkung von Medikamenten häufig beobachtet; es handelt sich um unkomplizierte Fälle von regelrecht ablaufenden Masern. In welcher Form erscheint nun das Masernvorexanthem auf der Haut, wenn bereits eine akute Infektionskrankheit, z. B. *Scharlach*, vorausgegangen ist? In seiner Studie: „Das Bild der Masern auf der äußeren Haut" erwähnt *v. Pirquet*[10]) einige Male eine prodromale Fleckung, die er jedoch nur im Falle 43 als ein Masernvorexanthem ansprechen möchte.

4. Ein buntes Bild schildert *Rolleston*[6]) (Fall 3): Junge, 2½ Jahre, Scharlachrekonvaleszent in der 8. Woche, erkrankt unter unverkennbaren Prodomalerscheinungen von Masern, mit papulösen, punktförmigen, urti-

kariellen Ausschlägen, die der Reihe nach dem typischen Masernexanthem vorausgehen.

„Feinere, unregelmäßige, meist nur wenig hervortretende, den Hautfollikeln entsprechende, braunrote Flecken im Gesicht, vor den Ohren und auf den Wangen oder auch auf der Haut des Rumpfes" beschreibt *Risel*[11]) als auffällige Erscheinung unter den initialen Symptomen bei Masernerkrankungen nach Scharlach, ohne jedoch dieselben als Masernvorexantheme zu deuten oder das Vorkommen der letzteren zu erwähnen. Nicht ganz eindeutig, da durch einen Darmkatarrh kompliziert, ist ein von *Feibelmann*[12]) mitgeteilter Fall von ungewöhnlichem, eintägigem Prodromalexanthem bei doppeltem Masernrezidiv: große papulöse, konfluierende, dunkelrote Flecken mit einem stecknadelkopfgroßen Bläschen im Zentrum.

Die bunte Folge der geschilderten Erythemtypen kann zunächst nicht die Vorstellung eines einheitlichen Krankheitsbildes erwecken; sind wir doch bei den anderen akuten exanthematischen Krankheiten und ihren Prodromalexanthemen (Variola, Varizellen, Röteln) an bestimmte Exanthemformen und an Lokalisation bestimmter Hautpartien (z. B. Schenkeldreieck bei der Variola usw.) gewöhnt. Zusammenfassend läßt sich jedoch jetzt schon einiges über die Klinik des Masernvorexanthems aussagen.

Häufigkeit: Das seltene Vorkommen scheint einigermaßen die spärlichen Beobachtungen erklären zu können; da nur wenige Autoren vorhanden sind, fehlen auch statistische Feststellungen; es fanden *Thursfield* 5 Masernvorexantheme unter 7 Masernfällen, *Rabant* 5 und *Legrain* 72 Beobachtungen, *Koch*[9]) 5/215, *Adkins*[12]) 25/80, *Rolleston*[6]) 30/70. 4 eigene Fälle unter 23 Masernerkrankungen. Wir sehen also, daß bei gewissen Masernepidemien verhältnismäßig häufig Vorexanthem auftritt, so selten dasselbe sonst ist. Bei der Verwertung des Materials nach klinischen Gesichtspunkten — von 151 ermittelten Einzeldarstellungen waren in 27 Fällen klinische Notizen und Krankengeschichten erreichbar — konnte nur in dem von *Thursfield* berichteten Falle der Inkubationstag angegeben werden, nach welchem das Masernvorexanthem erschien (11 J. k. Tag), dagegen läßt sich in 56 Fällen (Lit.-Nr. 2, 6—10, 16, 17) berechnen, um wieviel Tage das Vorexanthem dem eigentlichen Masernausschlag vorausgeht; demnach erscheint da initiale Exanthem in den letzten Tagen der Prodromi, also am 11. bis 13. J. k. Tag und ist fast regelmäßig einen Tag oder doch wenige Stunden vor der spezifischen Masereruption spurlos verschwunden (Lit.-Nummern 2, 6—10, 16, 17).

In 62 Fällen ging das Vorexanthem dem *Masernausschlag voraus*.

1 Tag	2 Tage	3 Tage	4 Tage	5 Tage	7 Tage
23 ×	8 ×	19 ×	7 ×	4 ×	1 ×

Sind noch Reste des Vorexanthems vorhanden, so kann man dieselben durch die undeutliche Umgrenzung von den kräftig gefärbten Masernflecken unterscheiden.

Verhalten zu den katarrhalischen Erscheinungen: Das späte Auftreten in den letzten Prodomaltagen läßt das Vorexanthem fast immer in Gesellschaft der katarrhalischen Symptome der bevorstehenden Masernerkrankung erscheinen. Von dem zeitlichen Zusammenhang mit Koplik berichtet *Rolleston:* Von 24 Fällen mit Koplik ging in 12 Fällen das Masernvorexanthem dem bukkalen Exanthem voraus um ½—5 Tage, in den anderen 12 Fällen erschienen beide Phänomene am gleichen Tage. Nach einer Zusammenstellung von 25 Fällen (Lit.-Nummer 6—10, 16, 17):

gingen die katarrhalischen Erscheinungen voraus			erschienen Vorexanthem u. katarrhalischen Erscheinungen zu gleicher Zeit	ging das Vorexanthem dem Katarrh voraus		
6 Tage	2 Tage	1 Tag		1 Tag	2 Tage	3 Tage
1 ×	1 ×	5 ×	8 ×	7 ×	2 ×	1 ×

Die *dermatologischen Grundformen*, unter denen das Masernvorexanthem erscheint, sind äußerst mannigfaltig. Es finden sich alle Übergänge von zartem, rashähnlichem Erythem bis zu täuschend ähnlichem, leuchtend rotem Scharlachexanthem, mit feiner Punktierung; ferner frieselartige, an Follikulitis erinnernde Ausschläge und alle Formen von kleinen bis zu kronengroßen Roseolen, ferner petechiale pustulöse und urtikarielle Exantheme. Die Farbe der Roseolen ist übereinstimmend als blaßrot und rosarot geschildert mit unscharfer Begrenzung gegen die Umgebung; die erythematösen und skarlatinösen Formen zeigen wechselnde Intensitäten, von kräftiger Farbe sind meist die Papeln.

Es fanden sich unter 56 Fällen (Lit.-Nr. 1, 2, 6—10, 16—18):

einzelne Flecken	fleckiges Erythem	einzelne Papeln	Urtikaria	skarlatinöser Ausschlag	Petechien
23 ×	11 ×	13 ×	15 ×	17 ×	1 ×

Die *Dauer des Vorexanthems* schwankt zwischen 2 bis 2 mal 24 Stunden. Am flüchtigsten sind Urtikaria und fleckiges Erythem, während der skarlatinöse Rash am längsten zu bestehen scheint und am häufigsten beobachtet wird (*Rolleston*).

Lokalisation: Das Masernvorexanthem befällt selten die Haut des ganzen Körpers; bei der Lokalisation herrscht ein anscheinend willkürliches Walten; Prädilektionsstelle ist der Rumpf. Die von dem Masernexanthem zuerst betroffenen Stellen: im Nacken und hinter den Ohren werden von dem Vorexanthem in letzter Linie bevorzugt, also dem Masernausschlag entgegengesetzt.

Es fanden sich unter 42 Fällen (Lit.-Nr. 1, 2, 6—9, 16—18) Masernvorexantheme:

Auf Rumpf	hinter den Ohren	Extremitäten	Gesicht	Nacken
36 ×	17 ×	17 ×	18 ×	8 ×

Der *flüchtige Charakter* der Eruptionen und das intermittierende Auftreten der verschiedensten Formen an verschiedenen Körpergegenden ist bemerkenswert; es ist geradezu erstaunlich, in welch bunter Folge, innerhalb eines Tages und oft im Verlauf von nur wenigen Stunden, die Haut die eigenartigsten Effloreszenzen zeigen kann, und wird man schwerlich

eine ähnliche Erscheinung unter den in der Dermatologie bekannten Erythemtypen finden. Das Vorexanthem hat keinerlei unangenehme Nebenwirkungen; selbst urtikarielle Effloreszenzen — abgesehen von Fall *Galli*[8]) — verursachen kein Jucken; die Patienten nehmen von dem Erscheinen des Ausschlages nicht die geringste Notiz. Es folgt keine Desquamation, keine Pigmentierung; es besteht keinerlei prognostische Bedeutung; ob ein Rash der Masereruption vorausgeht oder nicht, ist für den späteren Verlauf der Erkrankung gänzlich gleichgültig, im Gegensatz zu dem Vorexanthem bei Röteln, bei denen ein prodromales Exanthem von übler Bedeutung ist und die Erkrankung bis auf 17 Tage hinausziehen kann. Eine Abhängigkeit des Masernvorexanthems von dem Stadium der Scharlacherkrankung, falls eine solche vorausgegangen ist, was auffallend häufig vorkommt, ließ sich nicht feststellen. Es wurde dasselbe beobachtet in 11 Fällen: 2 mal in der zweiten Scharlachwoche, je einmal in der dritten und fünften, 2 mal in der vierten, je einmal in der sechsten und siebenten und 3 mal in der achten Scharlachwoche.

Der *diagnostische Wert* des Masernvorexanthems ist nach dem Urteil der meisten Beobachter nicht sonderlich hoch zu bewerten, da in den katarrhalischen Prodromen sichere Merkmale gegeben sind. Nach *Rolleston* soll bei dem Auftreten flüchtiger Erytheme Isolierung und genaue Beobachtung auf Koplik erfolgen. Das Erscheinen eines scharlachähnlichen Exanthems bereits am zweiten Krankheitstage, bevor noch katarrrhalische Erkrankungen auf Masern hindeuten, die dem echten Scharlachexanthem oft täuschend ähnlich sehende feine Punktierung des Masernvorexanthems, schließlich die übrigen prodromalen Erscheinungen, die auch der Scharlacherkrankung eigentümlich sind, nämlich: Erbrechen, Pharyngitis, submaxillare Drüsenschwellung, können allerdings in besonderen Fällen zu der irrtümlichen Diagnose Scarlatina verleiten. Diese prodromalen Exantheme sind also durchaus nicht unwichtig, und läuft man *(Bernhard)*[19]) manchmal Gefahr, „eine Hausinfektion durch ein prodromales, skarlatinnaähnliches Exanthem, das Morbillen vorausging, oder durch ein morbillenähnliches, das vor einem Scharlach auftrat, zu verursachen". Besondere diagnostische Schwierigkeiten können nach den bisherigen Erörterungen über das Masernvorexanthem bei dem gleichzeitigen Auftreten eines Scharlach- und Masernexanthems auf der Haut desselben Kranken vorhanden sein.

Bei einem solchen in unserer Klinik beobachteten Scharlach-Masern-Fall wurde auf Grund des positiven Auslöschphänomens an dem primär erscheinenden Scharlachexanthem sowie der deutlich sichtbaren Koplik eine Erkrankung an den beiden exanthematischen Krankheiten schon frühzeitig sichergestellt. Bemerkenswert bei diesem Kranken ist das Auftreten der

ersten Masernflecken an den Unterschenkeln vor Ausbruch des Katarrhs an den Schleimhäuten und die auffallend geringe Beteiligung des Gesichts an der Masernfleckung auch im späteren Verlauf der Maserneruption. Im übrigen verweise ich bezüglich des *gleichzeitigen* Auftretens von Masern und Scharlach auf *Risel.* In der Deutung schwierig ist ein kürzlich von *Salge*[20]) beschriebener Masernfall, bei dem, gleichzeitig mit dem Abblassen eines primär aufgetretenen, charakteristischen Masernexanthems im Gesicht, ein hellrotes, kleinfleckiges, durchaus scharlachähnliches Exanthem an Rumpf und Oberschenkeln erschienen war. Ich möchte, da „der weitere Verlauf zeigte, daß es sich doch nur um Masern gehandelt hatte", Masernvorexantheme für diese eigentümlichen Erscheinungen auf der Haut verantwortlich machen.

Eine ernste Bedeutung gegenüber dem harmlosen Vorexanthem bei Masern, das nur die Rolle eines Symptoms beanspruchen darf, haben die im Verlauf der Masernerkrankung auftretenden flüchtigen Exantheme, die als „maligner Symptomkomplex bei Scharlach und Masern" beschrieben sind. Solche Nachschübe des Masernexanthems (14, 19, 21), die bald ein skarlatinöses, bald ein morbilliformes oder petechiales Aussehen haben, wurden vornehmlich im Hospital beobachtet und haben eine ernste Prognose; mit dem Auftreten dieser „infektiösen Erytheme" fand sich klinisch plötzliche Asthenie, Erbrechen, Sinken des Blutdrucks, Pulsverlangsamung, Symptome, die anaphylaktische Vorgänge vermuten lassen.

Vier eigene in der Universitäts-Kinderklinik Köln beobachtete Masernvorexantheme bei scharlachkranken Kindern seien im folgenden mitgeteilt:

1. E., Elfriede, 6 Jahre alt, ungemasert, kommt mit typischem Scharlach am 2. Krankheitstage herein (1. 11. 20), infiziert sich, bereits entfiebert in der 2. Scharlachwoche mit Masern (Fall *Reuter*, 9. 11. 20).

22. 11. Unter staffelförmigem Temperaturanstieg bis 39°, heute am 14. J. K. T. der Masern finden sich auf Bauch und Rücken Eryptionen von diskreter Röte, die den geschwellten und geröteten Hautfollikeln entsprechen. Gesicht blaß, gedunsen. Koplik, kein Nasen-Schleimhaut-Katarrh, keine Bronchitis, keine Leukopenie.

23. 11. Diazo –, Leukozyten 5000.

24. 11. Morgens: Die beschriebene Hautröte geschwunden, Konjunktivitis, Koplik, Rhinitis. Abends: Auf der rechten Wange zwei bis pfennigstückgroße rote Flecken; diffuse Röte von der Nase nach den Ohren zu ausstrahlend. L. 4700.

25. 11. Patientin hustet viel, keine klinisch nachweisbare Bronchitis, Koplik. Die zarten Eruptionen auf der Haut haben keine Fortschritte gemacht. Abends: Blaßrote Flecken im Gesicht bis in den behaarten Kopf hinein; auf Brust und Rücken: deutliche Follikelschwellung, vereinzelte intensiver gefärbte, masernverdächtige, makulöse Eruptionen. L. 5700.

26. 11. Heute, am 18., J. K. T., kräftiges Masernexanthem in üppiger Ausdehnung auf der Haut des ganzen Körpers in Gestalt tiefroter, ausgesprochen papulöser Flecken. Submaxillare Drüsenschwellung. L. 15 700.

27. 11. Masernexanthem fast gänzlich abgeblaßt. L. 17 600. 4

2. E., Christine, 6 Jahre alt, wird im Inkubationsstadium der Masern — am 4. J. K. T. — und mit Scharlach — 2. Scharlachwoche —, mit Gelenkaffektionen, Drüsenschwellung am Halse, Nephritis, eingeliefert (16. 1. 21). Die Patientin, die bisher febrile Temperaturen gezeigt hatte, fiebert in den letzten beiden Tagen höher.

23. 1. Nachts: Bellender Husten. Morgens: Patientin unlustig, Koplik! Keine Konjunktivitis, keine Rhinitis; auf der in kleinen Lamellen abschilfernden Haut des Rückens, des Bauches und des oberen Drittels des Oberschenkels blaßrote, über linsengroße Flecken (etwa 50). Abends: Das Exanthem nimmt im Laufe des Tages an Intensität ab und ist am

24. 1. morgens gänzlich geschwunden. Keine Konjunktivitis, keine Rhinitis; Gesicht gedunsen, Koplik. L. 4400. N. 79 %, L. 10 %, Eos. 2 %, Mononukl. 1 %, Diazo —. Abends: Diffuse, kleinlinsengroße Flecken im Gesicht, Drüsenschwellungen am Kieferwinkel haben erheblich zugenommen.

25. 11. Morgens: Kein Masernexanthem; die gestern beobachteten Flecken im Gesicht geschwunden, Koplik; keine Konjunktivitis, keine Rhinitis; Nackendrüsen nunmehr auch geschwellt. Abends: Wie gestern überlinsengroße, blaßrote, spärliche Flecken im Gesicht. L. 5400, Diazo —, N. 76 %, L. 22 %, Mononukl. 2 %.

26. 11. Überaus intensives Masernexanthem auf der Haut des ganzen Körpers, vom Scheitel bis zur Sohle, die tiefroten papulösen Eruptionen fast überall konfluierend, Konjunktiven- und Nasenschleimhäute entzündlich gerötet, jedoch keine Sekretion. Diffuse Bronchitis. L. 3800, Diazo +.

27. 11. Kritischer Abfall der Temperatur; Exanthem weniger kräftig. L. 3400.

29. 11. Masernexanthem gänzlich geschwunden.

3. R., Anna, 6 Jahre alt, von schwächlicher Konstitution. Ungemasert, erkrankte im Anschluß an eine Rachendiphtherie (15 000 A. E. am 14. 12. 20) an Scharlach, der durch eine bereits Ende der 2. Scharlachwoche abszedierende Adenitis am Halse kompliziert war. Häufige Inzisionen an dem fistelnden und zur Sekretverhaltung neigenden Wunden; Ende der 6. Scharlachwoche Infektion mit Masern (26. 11. Fall Emmerich).

24. 1. Injektion von 3 ccm Masern-Rekonvaleszentenserum (18. R. c. Tag).

28. 1. Patientin befindet sich trotz breiter Eröffnung der Eiterherde am Halse in hochfieberhaftem Zustande.

31. 1. Abends: am 5. J. K. T. der Masern erscheint ein zartrotes bis linsengroßes Exanthem auf Gesicht, auf Armen und unteren Extremitäten spärlich, zum Teil andeutungsweise, dagegen am dichtesten auf Brust, Bauch und Rücken. Rechte Oberschenkelstreckseite zeigt girlandenförmige Anordnung roter Flecken und Streifen mit zentraler kleinhandtellergroßer Blässe, hier Injektionsstelle des M. R. S. Keine Konjunktivitis, keine Rhinitis, Diazo +, L. 13 600.

1. 2. Keine Störung des Allgemeinbefindens, nur mehr wenig blaßrote Flecken auf der Haut. Abends: Eruptionen gänzlich abgeblaßt, dagegen auf

Brust und Schultern diffuse Flecken, die konfluieren und durchaus scharlachähnlich sind.

2. 2. Skarlatiniformes Exanthem über dem ganzen Körper, mit Ausnahme des Gesichts. Exanthem schwindet und kehrt mehrmals wieder am Tage. Keine Konjunktivitis, keine Rhinitis, keine Raies blanches, Rumpel —, Leede—, Urobilinogen ±, L. 11 400. Nachmittags: Koplik, keine erhebliche Störung des Allgemeinbefindens.

3. 2. Tagsüber 4 mal Erbrechen, Exanthem leuchtet schwächer. Abends Exanthem wieder deutlicher, durchaus scharlachähnlich, keine Raies blanches, keine Sekretverhaltung der inzidierten Lymphdrüsen.

4. 2. Exanthem schwindet bis zum Abend vollkommen, der anämische, blasse Herd auf dem rechten Oberschenkel hochrot.

5. 2. Maserngesicht, eitrige Rhinitis. Auf beiden Wangen, besonders links, dichtstehende, linsengroße, quaddelartige rote Flecken, dieselben bis zum Abend wieder abgeblaßt. Diazo +, L. 7200.

6. 2. Klassisch schönes, leuchtend rotes Masernexanthem, überall konfluierend mit Ausnahme der unteren Extremitäten, die bis in die äußersten Enden mit pfennigstückgroßen Flecken bedeckt sind. Konjunktiven- und Nasenschleimhäute trocken, jedoch entzündlich gerötet.

7. 2. Masernexanthem bis auf einen Rest auf der vorderen Fläche des rechten Oberschenkels geschwunden.

Kritischer Temperaturabfall. Allgemeinbefinden ganz auffällig gebessert. L. 5700.

4. H., Liselotte, 13 Monate alt, angeblich durchmasert im 6. Monat, kommt mit typischem Scharlachexanthem herein. Infiziert sich am gleichen Tage mit Masern (21. 11. 20). Spasmophile Diathese, pastöses Kind.

23. 11. In der ersten Scharlachwoche hohe Temperaturen und schweres Krankheitsbild. Ehe noch die Scharlachröte gänzlich abgeblaßt ist, tritt ausgedehnte groblamellöse Schuppung ein.

26. 11. Eitrige Rhinitis, seröse Konjunktivitis, skarlatinöses Exanthem auf der Oberbauchgegend, Brust und Streckseite der Unterarme, konfluierend.

29. 11. Exanthem auch auf Stirn und Nacken ausgebreitet, submaxillare Drüsenschwellung. Auf der Höhe der Erkrankung Tetaniesymptome; Inzision der Lymphdrüsen, kein Eiter.

30. 11. Skarlatinöses Exanthem abgeblaßt, an den unteren Extremitäten konfluierende Urtikaria.

1. 12. Keine Eruptionen auf der Haut.

2. 12. Massige, dichtstehende, konfluierende, papulöse Masernflecken auf der Haut des ganzen Körpers, bis zu den Fingern und Zehenspitzen hin ausgebreitet.

3. 7. Submaxillare Drüsen stark eiternd.

6. 12. Masernexanthem gänzlich geschwunden.

9. 12. Groblamellöse Schuppung im Gesicht, zartere Schuppung an den Armen und Beinen.

Die im Verlauf der Masernprodrome bei unseren Scharlachkranken auftretenden eigenartigen Exantheme haben mit dem in der Literatur beschriebenen Vorexanthemen bei Masern auffällige Ähnlichkeit. Die charakteristischen Eigenschaften der-

selben sind den von uns beobachteten Exanthemen gemeinsam, nämlich: 1. Auftreten zur Zeit oder kurz vor dem Erscheinen der katarrhalischen Prodromalsymptome; 2. flüchtiger Charakter der Eruptionen und bunter Wechsel verschiedener Erythemtypen; 3. Übereinstimmung auch in morphologischer Hinsicht.

Könnte es sich in unseren Fällen um andere, im Verlauf von Scharlach auftretende Exanthemformen, *Pseudorezidiv (Thomas)* oder *Scharlachexanthem bei zweitem Kranksein (Pospichill)* gehandelt haben?

In den wenigen bisher veröffentlichten Fällen von Pseudorezidiv [22]) wird Flüchtigkeit des Auftretens und wechselnde Form des Exanthems, geringe Beteiligung des Allgemeinbefindens und Fehlen von Fieber beschrieben; in Hinsicht auf diese klinischen Symptome könnte eine gewisse Übereinstimmung mit dem Vorexanthem unserer Fälle gefunden werden; doch fehlt diesen die für Scharlachpseudorezidiv obligatorische, meist grob lamellöse Schuppung. Das Verhalten des Fiebers ist nicht eindeutig zu verwerten, da in unseren Fällen mit dem Eintreten des Vorexanthems gleichzeitig die Fieberkurve für Masern anhebt. Gegen die Annahme eines zweiten Krankseins sprechen das Fehlen der sonst dieses Scharlachrezidiv regelmäßig begleitenden klinischen Symptome wie: akuter Beginn der neuerlichen Erkrankung, steiler Temperaturanstieg, plötzliches Erbrechen, skarlatinöse Angina, Scharlachzunge, Schuppung, sowie die Eigenart des Exanthems, das in wenigen Stunden sich über größere Hautpartien ausbreitete und auch das Gesicht (Fall 4) betraf, vor allem aber die Leukopenie (Fall 1 und 2). Die Leukozytose bei Fall 3 und 4 ist mit der Lymphdrüsenschwellung am Halse in Zusammenhang zu bringen, die Schuppung bei Fall 4 mit einem eventuell vorliegenden Masernrezidiv, das jedoch mangels sicherer Angaben über eine erste Masernerkrankung durchaus fraglich ist. Besonderer Erörterung bedürfen -- da man einwenden könnte, daß es sich um symptomatische Erytheme bei hohem Fieber und bei Eiterungen gehandelt habe — die beiden letzten Fälle:

Fall 3: Ein Erythema febrile ist wenig wahrscheinlich, da dasselbe meist in Gestalt *eines* Exanthems auftritt, keinesfalls aber das wechselvolle Alternieren verschiedener Varietäten zeigen kann, durch das gerade der Fall 3 ausgezeichnet ist. Das skarlatinöse Exanthem bei Fall 4 (28. 11.) erscheint, ehe eine Drüsenschwellung sichtbar ist; das urtikarielle Exanthem

(30. 11.) besteht zu einer Zeit, wo — wie ausgiebige Inzissionen beweisen — eine eitrige Einschmelzung der entzündeten Drüsen noch nicht erfolgt ist.

Ein wesentlicher *Unterschied* zwischen den „*reinen*" Fällen und den *nach Scharlach auftretenden Fällen* drängt sich ohne weiteres auf. Bei der ersten Gruppe erscheint eine einzige Erythemform, die fleckige Röte ist meist vertreten, selten sind mehrere Varianten des Vorexanthems vorhanden.

Bei der zweiten Gruppe („Scharlach-Masernfälle") ist ein deutlich lebendigeres Symptombild vorherrschend bezüglich der Intensität des intermittierenden Auftretens und der Abwechslung verschiedenster Exanthemtypen, die in fast unübersichtlicher, schneller Folge einander abzulösen scheinen. Auffällig ist auch das späte Erscheinen von katarrhalischen Erscheinungen — bei Fall 2 und 3 kommt eine seröse Entzündung der Konjunktiven und der Nasenschleimhäute überhaupt nicht zustande — und das verspätete schlagartige Einsetzen der Maserneruptionen; „dabei macht es — wie *Risel* auch beobachtet — den Eindruck, als ob das bisher gewissermaßen zurückgehaltene Exanthem schneller um sich griff und intensiver die Haut befiel als sonst wohl die Morbillen". Auch das plötzliche Abblassen des anfangs durch große Flatschen und konfluierende Röte imponierenden Masernexanthems wird von demselben Autor erwähnt. Bei Fall 1 ist eine ausnehmend lange Inkubationszeit von 17 Tagen bemerkenswert, eine Erscheinung, die an zwei Nachbarpatienten gleichfalls beobachtet wurde [beschrieben *Baur* [23])].

Auf welcher anatomisch-physiologischen Grundlage die Verlaufsanomalien der mit Scharlach komplizierten Masernerkrankung: die verlängerte Inkubationsperiode, die geringe Ausbildung der katarrhalischen Erscheinungen während des Prodromalstadiums, das plötzliche Einsetzen und überraschend schnelle Abblassen des Masernexanthems, ferner das häufige Vorkommen und eigentümliche Verhalten des Masernvorexanthems bei Scharlachmasern gegenüber den reinen Fällen, ... beruhen, ist unbekannt, und es finden sich darüber in der Literatur nirgends befriedigende Hinweise. *Risel* hält es für erklärlich, daß in den Veränderungen, welche der Scharlach in der Haut hervorruft, eine Beeinflussung des Masernexanthems zu suchen ist. Nach *Kirsch* [24]) finden „die Funktionsstörungen des Blut- und Lymphgefäßsystems infolge der Scharlacherkrankung" ihren Ausdruck in einem hohen Grad entzündlicher Dila-

tation der arteriellen Kapillaren des Hautorgans während des floriden Exanthems und in einer übermäßigen Verengerung und vasomotorischen Überregbarkeit der Hautkapillaren während der Abblassungsperiode in der Rekonvaleszenz (Pseudosklerose, vasomotorische Ataxie, Abblassungsblutungen). Auf Grund dieser theoretischen Vorstellungen, die durch anatomische und experimentelle Untersuchungen nicht gestützt sind, könnte man annehmen, daß die Neigung zu vorzeitigen flüchtigen Erythemen bei Masern nach vorausgegangener Scharlacherkrankung auf eine Schädigung der muskulären Elemente der Hautblutgefäße beruht und peripher angiogen bedingt ist.

Kurz erwähnen möchte ich noch das eigentümliche Verhalten der Injektionsstelle in der Haut bei dem mit Masernrekonvaleszentenserum behandelten Fall 3. Wenn auch der therapeutische Versuch versagte — anscheinend, weil bei einem Masernrekonvaleszenten vom 18. Tage die Antikörperkurve bereits im Absinken begriffen ist —, so hatte er immerhin den Wert eines Experiments, das lebhaft an das Scharlachauslöschphänomen erinnerte, indem das zufällig einige Tage nach der Einverleibung von Masernrekonvaleszentenserum auftretende Masernvorexanthem an der Injektionsstelle ausfiel. Man konnte dabei den Eindruck haben, als ob an der anämischen, handtellergroßen, von einem Kranz zahlreicher Roseolen umgebenen Hautstelle das bereits im Blute kreisende Masernvirus (5. Ink.-T.) im Moment des Ausbruchs des Masernvorexanthems durch antitoxische Wirkung im Sinne einer lokalen Immunreaktion gebunden sei.

Zusammenfassung:

Das Vorexanthem bei Masern wird selten beobachtet; in der Rekonvaleszenz von Scharlach tritt es häufiger auf; es erscheint meist wenige Tage vor der Maserneruption und unterscheidet sich von den Prodromalexanthemen anderer akuter exanthematischer Infektionskrankheiten durch stärkste Flüchtigkeit, wiederholtes Auftreten innerhalb kurzer Zeiträume (Stunden, Tage), Mangel einer bestimmten Lokalisation auf der Haut und die wechselnde Form des Exanthems (Erythem, Roseolen, skarlatinöser und morbillöser Ausschlag, Urticaria Purpura), das letztere hauptsächlich dann, wenn Scharlach vorangegangen ist. Die Bedeutung des Vorexanthems für die Frühdiagnose der Masern ist gering; jedoch kann es bei Leukopenie,

selbst wenn katarrhalische Erscheinungen und Kopliks fehlen, von Wert sein.

Literaturverzeichnis.

1) *Robet,* Rash préeruptiv de la rougeole. Thèse de Paris. 1895/966. t. XXXI. — 2) *Henoch,* zit. Preliminary rash in measles. Lancet 24, 2. 1900. S. 555 u. 3. 3. S. 654. — 3) *Heubner,* Kinderheilkunde. 3. Auflage. 1911. Bd. 1. S. 287. — 4) *Moser* in *Pfaundler-Schloßmann,* Handb. d. Kinderheilk. 2. Aufl. 1910. 2. Bd. S. 185. — 5) *Jochmann,* Lehrb. d. Infektionskrankheiten. 1914. S. 712. — 6) *Rolleston,* The prodromal rashes of measles. Brit. m. j. 4. II. 1905. S. 232. — 7) *Thursfield,* Prodromal rashes in measles. Lancet 18. 8. 1900. — 8) *Galli,* Rash urticarien préscarlatineux et prémorbilleux chez le même enfant. Arch. de méd. des Enfants. 1913. S. 447. — 9) *Koch,* Über das Vorexanthem bei Masern. Ztschr. f. Kinderh. 1913. 9. Bd. S. 1. — 10) *v. Pirquet,* Bild der Masern auf der äußeren Haut. do. 1913. 6. Bd. S. 90. — 11) *Risel,* Masernerkrankungen nach Scharlach. Jahrb. f. Kinderh. 1905. Bd. 62. — 12) *Feibelmann,* Ein doppeltes Masernrezidiv. Arch. f. Kinderh. 1912. Bd. 57. — 13) *Adkins,* Prodromal rashes of measles. Metrop. Asyl. Rep. 1899. — 14) *Rabant,* Erythèmes prémorbilleux de la rougeole. Thèse de Paris. 4. IV. 1900. — 15) *Legrain,* Erythèmes prémorbilleux. Thèse de Paris. 1905/06. — 16) *Ott,* Rougeole récidiv et rougeole á rashes. Ref. Arch. de méd. des Enfants. 1900. S. 445. — 17) *Rouèche,* Rougeole en deux temps; rash prérubeoliques. Journal de méd. de Paris 1912. Bd. XXXII. S. 635. — 18) *Hecker,* Zytologische und klinische Beobachtungen während der Maserninkubation. Ztschr. f. Kinderh. 1911. 2. Bd. S. 108. — 19) *Bernhard,* Über prodromale und sekundäre Exantheme. Münch. med. Wschr. 1896. Nr. 34. S. 108. — 20) *Salge* in *Kraus-Brugsch* spez. Path. u. Ther. II. 2. Bd. S. 394. — 21) *Weil-Gardère,* Les erythèmes infectieux au cours de la rougeole. Revue de méd. 33. 1913. — 22) *Körner,* Über Scharlachrezidive. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 9. — 23) *Baur, Max,* Wann ist der Masernkranke kontagiös. M. m. Wschr. 1921. — 24) *Kirsch,* Funktionsstörungen des Blut- und Lymphgefäßsystems der Haut als Folge des Scharlachexanthems. Ztschr. f. Kinderh. 1911.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. R. Hamburger,
Assistent an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

VI. Infektionskrankheiten, Bakteriologie und Serologie.

Vergleichende Untersuchungen über die Kutanreaktion Skrophulöser auf humanes und bovines Tuberkulin. Von *F. Landenberger.* (Univ.-Augenklinik Würzburg.) Arch. f. Augenheilk. 1921. Bd. 88. S. 175.

Die Perlsuchttuberkulinimpfung bedeutet im Vergleich zu der mit Alttuberkulin Koch im allgemeinen keine Verfeinerung der *Pirquet*schen Reaktion. Die Möglichkeit, aus der Tuberkulinreaktion die Pathogenese der Erkrankung hinsichtlich boviner oder humaner Infektion zu klären, erscheint, zum mindesten bei der Skrofulose, sehr zweifelhaft, wenn nicht ausgeschlossen. Die durchschnittliche Stärke beider Tuberkulinreaktionen geht parallel der Schwere der phlyktänulären Augenerkrankungen und zeigt daher entsprechende jahreszeitliche Schwankungen. Nach den Resultaten einer ein Jahr lang durchgeführten Impfung von 165 skrofulösen Augenkranken scheint gerade bei den schwersten Fällen, insbesondere im Frühjahr, die bovine Hautreaktion merklich zu überwiegen. Das Konjunktivalsekret skrophulöser Augenkranker enthält höchstwahrscheinlich keine Tuberkulotoxine, zum mindesten nicht in Konzentrationen, die Hautreaktionen bzw. phlyktänuläre Augenerkrankungen ektogen hervorrufen. *Werner Bab*-Berlin.

Tuberkulosenachweis durch verkürzten Tierversuch. Von *R. Oppenheimer.* Deutsch. med. Woch. 1921. S. 1557.

Das verdächtige Material (es handelt sich hauptsächlich um Harnsediment) wird in möglichst großen Mengen in die Leber des Meerschweinchens bzw. in den oberen Bauchraum injiziert. Nach 14 Tagen ist mit Sicherheit in der Leber reichlicher Bazillenbefund zu erheben. *Kochmann.*

Über den Wert neuerer diagnostischer Intrakutan-Methoden (Eigenharn, Eigenserum) bei Tuberkulose. Von *S. Schoenborn.* Deutsch. med. Woch. 1921. S. 1351.

Verf. verglich den Ausfall von Intrakutanimpfungen mit Alttuberkulin, 10 %iger NaCl-Lösung, Eigenharn und Eigenserum bei Gesunden, Tuberkuloseverdächtigen und sicher Tuberkulösen. Er erhielt positive Reaktionen mit Eigenharn und Eigenserum bei Gesunden wie auch negative bei Fällen von sicherer Tuberkulose. Die Unbrauchbarkeit dieser Methoden scheint hiernach wieder einmal bestätigt. *Kochmann.*

Beitrag zu der Frage der Eigenharnreaktion nach Wildbolz. Von *A. Orlianski.* Med. Klin. 1921. S. 1359.

An einem für objektive Beurteilung zu geringen Material wird gefunden, daß allergische, aktiv Tuberkulöse häufiger und stärker reagieren als Nichttuberkulöse. Spezifische Antigene konnten im Harn Tuberkulöser nicht nachgewiesen werden. Die Reaktion wird als Diagnostikum nicht anerkannt. *Kochmann.*

Zur spezifischen Behandlung der Tuberkulose mit aktiver Immunisierung. Von *G. Liebermeister*. Berl. klin. Woch. 1921. S. 1177.

Grundsätze zur Tuberkulinbehandlung. Wesentlicher Zweck derselben: Erzielung der positiven Anergie. Methode: Beginn mit möglichst kleinen Dosen, dann möglichst rasche Steigerung unter Verhütung von Herdreaktionen. Bei Reaktion auch auf kleinste Dosen: Vorschaltung einer Einreibungskur nach *Petruschky*. Vorschlag zur Vereinfachung der Nomenklatur der Tuberkulinverdünnungen: statt 0,000 0001 mg zu sagen 10^{-10}. *Kochmann.*

Zur Frage der antigenen Eigenschaften des Friedmannschen Kaltblütertuberkelbazillus. Von *Selma Meyer*. (Aus der akademischen Kinderklinik in Düsseldorf.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 21. S. 481.

Die Versuche, die an Kindern mittels intrakutaner Injektion der verschiedenen Tuberkuline ausgeführt wurden, ergaben eindeutige, zum Teil neue Resultate. Sie zeigten nämlich, daß sich zwar eine Beziehung zwischen humanem Bazillus und Kaltblüterbazillentuberkulin, nicht aber zwischen Kaltblüterbazillus und humanem Tuberkulin herstellen ließ. Ferner lieferten die Versuche den Beweis für den selbständigen Antigencharakter des Kaltblüterbazillus und seine Affinität zur menschlichen Zelle. Die Frage seiner therapeutischen Wirksamkeit durch die Ausnutzung dieser Eigenschaft im tuberkulös erkrankten Körper wird jedoch von diesen rein theoretischen Feststellungen nicht berührt. *Rhonheimer.*

Contribution à l'étude du bacille tuberculeux bilié. (Studien über durch Galle beeinflußte Tuberkulose-Bazillen.) Von *Calmette*, *Boquet* und *Nègre*. Annal. de l'Inst. Pasteur. Bd. 35. Nr. 9. S. 561.

Bezieht sich auf frühere Arbeiten (veröffentlicht 1908 bis 1920), in denen über Änderung der biologischen Eigenschaften des Tuberkelbazillus vom Typ. bovinus berichtet wurde, die durch Überimpfen auf einen Rindergalle enthaltenden Nährboden erzielt worden waren. Die jetzigen Versuche wurden mit Kulturen der 200. bis 235. Passage über diesen Nährboden angestellt. Durch Tierversuche soll bewiesen werden, daß der Stamm dabei immer mehr seine Fähigkeit, Tuberkel zu bilden, eingebüßt hat und deswegen geeignet erscheint, gesunden Tieren eine Resistenz gegen Infektionen mit virulentem Material zu verleihen, die so lange anhält, wie die eingeführten Bazillen sich im Organismus halten. Gesunde Tiere wurden durch Impfung mit dem Stamm tuberkulinempfindlich, ohne daß sich bei einer späteren Autopsie tuberkulöse Veränderungen an den Organen zeigten.

Die Verf. halten sich vorläufig nur zu dem Schluß für berechtigt, „daß die tuberkulöse Infektion bei präventiv behandelten Meerschweinchen . . . . . ganz anders verläuft als bei den Kontrolltieren". *Caspari.*

Über klinische Immunität bei Lungentuberkulose. Von *R. Zimmermann.* Dtsch. med. Woch. 1921. S. 1354.

Die Patienten mit akut verlaufender Erkrankung stammten in der überwiegenden Mehrzahl (14: 21) aus gesunder Familie; die leichten, chronisch verlaufenden Fälle waren in der Mehrzahl (26: 45) familiär belastet. Diese Zahlen scheinen die Annahme einer relativen Immunisierung durch Familienpassage zu stützen. *Kochmann.*

Unsere Erfahrungen mit Masern-Rekonvaleszentenserum. Von *Zschau.* Münch. med. Woch. 1921. S. 1049.

Im allgemeinen wurden Mischsera verwandt. Auch Seren, die erst am 55., 61. und sogar 82. Tage nach Exanthemausbruch entnommen waren, erwiesen sich noch als wirksam. Die Schutzwirkung nach der Injektion ist von kurzer Dauer: erneute Infektion 3—4 Wochen später führte zu abgeschwächten, 60 bzw. 74 Tage nach der Injektion zu regelrechten Masern. Wenn eine rechtzeitige Injektion versäumt wurde, empfiehlt es sich, auch nach dem 6. Inkubationstag noch zu spritzen. da wenigstens eine Abschwächung der Krankheit selbst so zu erzielen ist. *Karl Benjamin.*

Masernschutz durch Rekonvaleszentenserum. Von *Kutter.* (Aus dem Kaiser- u. Kaiserin-Friedrich-Kinder-Krankenhaus Berlin.) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 30. S. 90.

Verf. kann auf Grund seiner Versuche die Ergebnisse von *Degkwitz* voll bestätigen, nur mit der Einschränkung, daß sich rudimentär verlaufende Masern als ungeschwächt kontagiös erwiesen. *Rhonheimer.*

Masern-Schutzimpfungen mit Rekonvaleszentenserum. Von *v. Torday.* (Aus dem staatlichen Kinderasyl in Budapest.) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 29. S. 148.

Verf. konnte die günstigen Resultate von *Degkwitz*, betreffend den Schutz vor Masernerkrankung durch Einspritzung von Rekonvaleszentenserum, in weitgehendem Maße bestätigen. *Rhonheimer.*

Der Keuchhusten der Erwachsenen. Von *Rudolf Murath.* Med. Klin. 1921. S. 1173.

Für den großen Anteil der nervösen Komponenten am Krankheitsbild des Keuchhustens spricht das mit steigendem Alter zunehmende Eingreifen des zerebralen Hemmungsmechanismus beim Anfalle. Beim Erwachsenen gibt es überhaupt nur eine deutlich mitigierte Form. Daher bleibt er bei diesem oft unerkannt und wird leicht vom Erwachsenen auf Kinder übertragen werden können. *Kochmann.*

Kongenitale Luesfragen. Von *Fischl* und *Steinert.* (Aus der deutschen Univ.-Kinderklinik in der böhmischen Landesfindelanstalt in Prag.) Arch. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 69. S. 399.

Auf Grund der Zusammenstellung ihres Materials anerkennen die Verf. in bezug auf den Infektionsweg für die kongenitale Lues nur den plazentaren Modus, und zwar unter Ausschluß der Infektion intra partum. Die *Profeta*sche Immunität, die darin besteht, daß anscheinend gesund

geborene Kinder manifest luetischer Mütter sich eine Zeitlang gegenüber den hochinfektiösen Produkten der mütterlichen Lues als immun erweisen, wollen die Verf. nicht regelmäßig mit latenter Lues identifizieren, sondern nehmen für die Mehrzahl der Fälle eine plazentare Immunitätsübertragung an. Was die Wassermannsche Reaktion anbetrifft, so demonstrieren die Verf. an zahlreichen Beispielen deren Unzuverlässigkeit. Schließlich wird noch gezeigt, daß die Schwere der kongenitalen Lues davon ziemlich unabhängig ist, ob die Mutter in der Schwangerschaft antiluetisch behandelt wurde, aber dessen ungeachtet eine energische Behandlung der Gravida befürwortet. *Rhonheimer.*

Über das Auslöschphänomen bei Scharlach. Von *G. Dorner.* Med. Klin. 1921. S. 1543.

Bestätigung des Wertes des Auslöschphänomens für die Diagnose des Scharlachs. Rekonvaleszentensera sind erst 5—6 Wochen nach Krankheitsbeginn wirksam. *Kochmann.*

Wundscharlach durch Daumenlutschen. Von *Reinhold Bloch.* Münch. med. Woch. 1921. 1679.

Bei einem 1½jährigen Kinde trat unmittelbar nach einer Lymphangitis, die von einer Daumenlutschwunde ausging, unter steilem Fieberanstieg ein Scharlachexanthem auf, das sich von der Wunde aus über den Körper verbreitete, von typischer Angina begleitet und nach 7 Tagen von Hautabschuppung in Fetzen gefolgt war. *Karl Benjamin.*

A propos des rechutes et des récidives de la scarlatine. (Über Scharlachrückfälle.) Von *Hutinel* und *Nadal.* Arch. d. M. d. Enf. 1921. S. 471.

Zum Zustandekommen eines Scharlachrezidivs muß der normale Immunisierungsvorgang gestört werden. Dieser Fall tritt ein, wenn der Scharlach während des Bestehens einer anderen Infektion (Eiterung, Rheumatismus usw.) ausbricht. *K. Mosse.*

Zur Klinik des Typhus abdominalis im Säuglingsalter. Von *Larsson.* (Aus der Univ.-Kinderklinik Göttingen.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 21. S. 373.

Kasuistische Mitteilung und im Anschluß daran Symptomatologie des Säuglingstyphus. *Rhonheimer.*

Die intrakutane Impfmethode mit Kuhpockenlymphe beim Menschen. Von *Leiner* und *Kundratitz.* (Aus dem Kronprinz-Rudolf-Kinderspital in Wien.) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 30. S. 205.

Die Versuche zeigten, daß mit der intrakutanen Methode eine ebenso sichere Kuhpockenimpfung ausgeführt werden kann, wie mit der kutanen. Dabei bestehen große Vorzüge in der Vermeidung von Narbenbildung, von Sekundärinfektionen usw. Im Vergleich zu der ebenfalls angegebenen subkutanen Impfmethode ist eine geringere Stärke der Reaktionserscheinungen bemerkenswert. *Rhonheimer.*

Le rôle des mouches dans le transport des germes pathogènes etc. (Die Rolle der Fliegen beim Transport pathogener Keime.) Von *E. Wollmann.* Ann. d. l'Institut Pasteur. 1921. S. 431.

Hausfliegen, die mit bestimmten pathogenen Keimen (besonders B. typhi und B. v. Shiga) beladen und dann in Ballons gehalten sind, können sehr lange Zeit (bis zu 21 Tagen) infektiös bleiben. Nähert man die Bedingungen mehr der Wirklichkeit, indem man sehr häufig den Ballon wechselt, so entledigen sie sich in 8—10 Tagen der infektiösen Keime. Die von den Fliegen mit den Dejekten entleerten Bakterien sind völlig lebenskräftig. *K. Mosse.*

VII. Konstitutions- und Stoffwechselerkrankungen.

Über psychophysische Konstitutionstypen. Von *Walter Jaensch.* Münch. med. Woch. 1921. 1101.

Manche Individuen („Eidetiker") sind befähigt, vorher wahrgenommene Sinneseindrücke, etwa angeschaute Bilder, zu reproduzieren, nicht etwa als erinnernde Vorstellung, sondern im buchstäblichen Sinne wieder*zusehen*. Diese „Anschauungsbilder" scheinen in jungen Jahren physiologisch zu sein und sind im Alter von 9—15 Jahren noch bei etwa 40 % der untersuchten Schulkinder nachweisbar. Die eidetische Anlage ist an bestimmte Konstitutionstypen geknüpft: beim tetanoiden Typ mit gesteigerter galvanischer und mechanischer Nervenerregbarkeit sind die Anschauungsbilder starr und meist komplementär zum Urbild gefärbt (aber doch von den bekannten optischen Nachbildern in mehrfacher Hinsicht verschieden), beim basedowoiden Typ, gekennzeichnet durch die bekannten Stigmata am vegetativen Nervensystem, sind die Bilder beweglich, fließend, durch Vorstellungen beeinflußbar und meist von gleicher Farbe wie das Urbild. Sowohl die somatischen wie diese psychischen Eigenarten des tetanoiden Typs sind in früher Jugend physiologisch. Ihr innerer Zusammenhang geht daraus hervor, daß auch die eidetische Fähigkeit beim tetanoiden Typ durch Kalkdarreichung deutlich zu hemmen, oft ganz zu beseitigen ist. Tetanoider und basedowoider Typ können auch vereint vorkommen. Ein weiterer psychophysischer Konstitutionstyp, der hypo- oder dysthyoreotische, ist durch eigenartige Befunde bei der kapillaroskopischen Untersuchung gekennzeichnet. Bei Kretinen und Myxödematosen sieht man Ranken-, Sprossungs- und Kümmerformen der Kapillarschlingen. In Hilfsschulen für Schwachbefähigte überwiegen diese Kapillarbilder auch bei Individuen, die sonst keine Zeichen von Myxidiotie erkennen lassen; in den Normalklassen dagegen herrschen die normalen haarnadelförmigen Schlingen vor, bei den Basedowoiden anscheinend am konstantesten. Danach scheint das Kapillarbild ein besonders feiner Indikator auch für die Frühdiagnose hypothyreotischer Zustände zu sein. Einzelne Erfahrungen lassen die Hoffnung zu, manche derart als hypothyreotisch erkannten Kinder durch Thyreoidindarreichung in ihrer geistigen Entwicklung fördern zu können.

Karl Benjamin.

Über das Zustandekommen der Wachstumsstörungen bei Diabetes insipidus des Kindes. Von *Gayler.* (Aus der Kinderklinik und dem physiol.-chem. Institut in Tübingen.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 21. S. 356.

An Hand von Beispielen aus der Literatur weist der Verf. nach, daß der Diabetes insipidus auch durch andere zerebrale Veränderungen, nicht nur durch Hypophysenerkrankungen, bedingt sein kann. In diesen Fällen kann eine gleichzeitig bestehende Wachstumsstörung auch nicht auf ein Versagen der Hypophyse als Drüse mit innerer Sekretion zurückgeführt werden. Verf. hat deshalb bei einem Fall von Diabetes insipidus Stoffwechseluntersuchungen angestellt und gefunden, daß durch die großen Flüssigkeitsmengen eine sehr beträchtliche Ausschwemmung von Stickstoff und auch eine vermehrte Ausfuhr von Kalk stattfindet, wodurch die Wachstumsstörung eine natürliche Erklärung findet.

Rhonheimer.

Kreatinstoffwechsel und Schilddrüse. Von *Iseke.* (Aus der akademischen Klinik für Kinderheilk. in Düsseldorf.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 21. S. 337.

Verf. stellte fest, daß bei Fällen von Myxödem und anderen Hypothyreosen das physiologischerweise bei Kindern bis zum 12.—13. Lebensjahr im Harn vorkommende Kreatin fehlt. Diese Untersuchung des Harns auf Kreatin gestattet so bei zweifelhaften Fällen von Hypothyreose eine Sicherung der Diagnose. Bei Verabreichung von Schilddrüsentabletten steigt der Kreatingehalt des Harns. Auch die Vermehrung des Kreatins im Harn bei Basedow spricht für den Zusammenhang zwischen Schilddrüse und Harn-Kreatin. *Rhonheimer.*

La scrofule (Skrofulose). Von *Marfan.* J. d. M. d. Paris. 1921. S. 142.

Früher wurde ein Kranker als skrofulös bezeichnet bei folgenden Symptomen: Phlyktänen, chron. Drüsentumoren am Hals, krustösen hartnäckigen Ekzemen an Haut und Schleimhäuten, Knochenkaries und fungösen Arthritiden.

Obgleich sich herausgestellt hat, daß ein Teil dieser Symptome durch Tuberkulosebazillen, ein Teil durch Strepto- und Staphylokokken hervorgerufen ist, möchte der Verf. wegen der einzuschlagenden Therapie (Ernährung, Luft- und Sonnenbehandlung) den Begriff der Skrofulose beibehalten. *K. Mosse.*

Die Verbreitung der Rachitis in den Jahren 1914 bis 1921. Von *Hilgers.* Münch. med. Woch. 1921. 1578.

Untersuchungen des Verf. an Impfkindern erlauben einen statistischen Vergleich der Verbreitung der Rachitis in der Zeit vor, während und nach dem Kriege. Dabei ergibt sich von 1914 bis 1918, wenigstens beim Kleinkinde, nur eine unbedeutende Zunahme, 1921 sogar eine etwas kleinere Prozentzahl als 1914. Der Einfluß der Ernährung scheint dem Verf. gering. *Karl Benjamin.*

Zur Theorie der Rachitis. Von *H. Maaß.* Berl. klin. Woch. 1921. S. 1241.

Die histologischen und makroskopischen Veränderungen des Knochens bei der Rachitis werden auf rein mechanische Störungen des räumlichen Knochenaufbaus bei quantitativ normalem Fortschreiten des Knochenan- und -abbaus zurückgeführt. *Kochmann.*

Die Rachitis als Avitaminose. Von *W. Stoeltzner.* Münch. med. Woch. 1921. 1481.

Die vom Verf. wie von *Freudenberg* und *Klocman* als wirksamer Bestandteil des Lebertrans betrachteten Oxysäuren sind wahrscheinlich identisch mit dem antirachitischen A-Faktor. Der Gehalt des Milchfettes an A-Vitamin hängt von der Grünfütterung der Kühe ab. Die Ätiologie der Rachitis ist eine komplexe: ihre Entstehung durch Bewegungs- oder Lichtmangel und der Zusammenhang der wesensgleichen Osteomalazie mit der Ovarialsekretion passen nicht zur Avitaminose. Auch das A-Vitamin wirkt nur indirekt auf dem Wege über endokrine Drüsen, wohl als Rohstoff bei Herstellung der Hormone, nach Ansicht des Verf. bekanntlich gegen die Insuffizienz der Nebennieren. *Karl Benjamin.*

Die rachitische Muskelerkrankung und ihre Bedeutung für das Krankheitsbild, die Pathogenese und die Behandlung der Rachitis. Von *Aug. Müller.* Münch. med. Woch. 1921. 1409.

Aus der Zusammenfassung: „Die Muskulatur bei Rachitis ist immer hypertonisch erkrankt, und zwar sondert sie sich in eine verkürzte und verhärtete Gruppe, . . . und in eine gedehnte und geschwollene Gruppe." — „Die Verkrümmungen der Gliedmaßen sind .. . zum größeren Teil Wirkungen des Übergewichtes der Zugwirkung der kräftigeren Muskelgruppen über die schwächeren. Der Hypertonus der Vorderhalsmuskeln bewirkt eine Sekretstockung in der Schilddrüse und in den Epithelkörperchen." (Dadurch verschiedene innersekretorische Störungen und Entkalkung der Knochen.) — „Der Hypertonus der Vorderhalsmuskeln verursacht im Schädel eine Stauung des venösen und Lymphstroms und bewirkt dadurch das Caput quadratum." — „Die Massagebehandlung bewirkt nicht nur eine weder von selbst noch durch andere Mittel mögliche gründliche Ausheilung der Rachitis, sondern eine Verbesserung der Konstitution, die den Rachitiker von der Krankheitsbereitschaft für Rheumatismus und Nervosität befreit." *Karl Benjamin.*

Über den Gehalt an gefäßverengernden Stoffen im Blut der Rachitiker. Von *O. Cozzolino.* La Pediatria. Bd. 29. Heft 1. 1921.

Es wurde die *Laewen-Trendelenburg*sche Methode angewandt, um den Gehalt an gefäßverengernden Stoffen im Blutserum von 2 normalen und 15 rachitischen Kindern zu prüfen. Unter 9 Fällen schwerer Rachitis waren nur bei 5 vasokonstriktive Substanzen überhaupt anwesend. Bei 3 Rachitikern, bei denen die Heilung schon vorgerückt war, hatte das Serum eine erhebliche gefäßverengernde Wirkung. Bei 4 Fällen von Rachitis mit Tetanie war diese Wirkung noch stärker.

Daraus kann der Verf. keinen Schluß ziehen. Er betont den Umstand, daß die Ergebnisse erheblich von der Empfindlichkeit der Frösche, die zur biologischen Prüfung der Sera benutzt werden, abhängen und ist sich außerdem bewußt, daß die Frage, ob die gefäßverengernden Stoffe im peripherischen Blut als Adrenalin oder als adrenalinoide Substanzen oder sogar außerhalb des Organismus als Produkte des Zellabbaues während der Blutgerinnung aufzufassen sind, ganz offen bleibt.

Frontali-Florenz.

Die Behandlung der Rachitis mit Adrenalin. Von *F. Lehnerdt* und *M. Weinberg*. Münch. med. Woch. 1921. S. 1482.

Berichten über gute Erfolge der *Stoeltzner*schen Rachitistherapie, 3—4 mal täglich 0,2 steigend bis 0,5 ccm Suprarenin. hydrochlor. 0,1 % ig subkutan, gleichzeitig Kalzium per os. Am raschesten zeigte sich die Wirkung beim psychischen Verhalten und der Bewegungslust der Kinder; dann begann etwas langsamer die Besserung der statischen Funktionen. Die refraktären Fälle (9 unter 30) waren durch konkurrierende Krankheiten wie Tuberkulose oder durch schwere geistige Minderwertigkeit (Hypothyreoidie ?) kompliziert. *Karl Benjamin.*

Cholesterin ein Anti-Rachitikum? Von *S. Rosenbaum*. Berl. klin. Woch. 1921. S. 1299.

Verf. widerspricht der Behauptung *Wackers* und *Buks*, daß zwischen rachitiswidriger Wirkung von Nahrungsfetten und ihrem Cholesteringehalt eine Beziehung bestehe, da der Cholesteringehalt des Butterfetts und der Kuhmilch auf gleicher Stufe mit dem völlig unwirksamer Fette und Öle stehe. Die „Heilung" der Kraniotabes geschieht so häufig spontan, daß sie niemals die Wirksamkeit eines Antirachitikums beweisen kann. *Kochmann.*

VIII. Nervensystem und Gehirn.

Zur Technik der Wa.-R. in Liquor cerebrospinalis. Von *H. Langer*. Dtsch. med. Woch. 1921. S. 1356.

Untersuchungen des Liquor im aktiven Zustande geben oft unspezifische positive Reaktionen, besonders beim Säugling. Es wird daher empfohlen, die Reaktion stets mit inaktiviertem Liquor anzustellen. *Kochmann.*

Spasmophilie und Muskelzuckung. Von *Eckstein*. (Aus der Univ.-Kinderkl. Freiburg i. Br.) Arch. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 69. S. 426.

Kritik der Technik und Schlußfolgerungen, wie sie *Bossert* und *Gralka* in ihrer Arbeit „Myographische Studien bei übererregbaren jungen Kindern" (Jahrb. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 94) auf Grund ihrer Untersuchungen wiedergegeben haben. *Rhonheimer.*

Klinischer und pathologisch-anatomischer Befund bei einem Fall von frühinfantiler, progressiver, spinaler Muskelatrophie (Werdnig-Hoffmann). Von *Duken* und *Weingartner*. (Aus der Univ.-Kinderklin. Jena.) Zeitschrift. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 29. S. 245.

Kasuistische Mitteilung. Die mikroskopischen Schnittuntersuchungen ergaben ausgedehnte degenerative Veränderungen vor allem in den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks. *Rhonheimer.*

Six Observations de paralysie diphthérique guérie par la sérotherapie. (6 durch Serumtherapie geheilte Fälle von diphtherischen Lähmungen.) Von *R. Labbé*. Arch. d. M. d. Enf. 1921. S. 612.

Die Lähmungen traten bei den Pat. zwischen dem 20. und 52. Tage nach Auftreten der Halssymptome auf. Die Behandlung bestand in mehr-

facher intramuskulärer Injektion von 20 ccm Heilserum (i. g. 60—100 ccm). Die Besserung oder Heilung trat in wenigen Tagen ein. *K. Mosse.*

„Das Puppenauge", ein Symptom der postdiphtherischen Lähmung. Von *Paul Widowitz.* Münch. med. Woch. 1921. 1674.

Der eigenartige Blick bei postdiphtherischer Lähmung beruht auf den selteren, monotonen und schwerfälligen Bewegungen der Augenlider und der Bulbi sowie einer leichten Protrusio bulbi, die bei Verringerung des Tonus der Augenmuskeln entstehen kann. *Karl Benjamin.*

Der Morosche Umklammerungsreflex und das Brudzinskische Nackenzeichen als Reflexe des Säuglingsalters. Von *E. Freudenberg.* Münch. med. Woch. 1921. 1646.

Der Umklammerungsreflex ist durch die verschiedenartigsten Reize auslösbar: rasche Bewegung des Gesamtkörpers, Bewegungen einzelner Körperteile, Erschütterung etwa durch Schlag auf die Unterlage, thermische Reize, nicht dagegen Licht- und Schallreize. Im ersten Trimenon ist er physiologisch; darüber hinaus wird er bei dystrophischen und besonders lange bei zerebral geschädigten Kindern beobachtet. Das von *Magnus* beim Hintüberlegen junger Säuglinge beschriebene Bewegungsphänomen ist ebenfalls der Umklammerungsreflex und gehört nicht zu den Labyrinthreflexen; denn es ist von dem Bewegungsvorgang, nicht, wie die Labyrinthreflexe, von der Körperlage abhängig. Das *Brudzinski*sche Zeichen, die Beugung beider Beine in Knie und Hüfte bei Ventralflexion des Kopfes, ist auch durch rasches Strecken und Hochheben beider Arme auslösbar und kommt außer im jungen Säuglingsalter bei Meningitis, schweren zerebralen Entwicklungshemmungen und (zerebraler) Rachitis vor.

Karl Benjamin.

Die diagnostische Bedeutung der Hämolysinreaktion (Weil-Kafka) bei Meningitis. Von *F. Schleinner.* Med. Klin. 1921. S. 1206.

Die oft schwierige Differentialdiagnose der tuberkulösen bzw. epidemischen Meningitis gegenüber der Meningitis serosa, spasmophilen Krämpfen, Enzephalitis usw. soll der Nachweis von Komplement und hämolytischem Amboceptor im Liquor sicherstellen. Die Reaktion ist einfach: 0,5 ccm 5% ige Hammelblutlösung zu 5 ccm frischen Liquors und als Kontrolle zu 5 ccm phys. NaCl-Lösung. Bei 40° soll im positiven Fall innerhalb einer Stunde Hämolyse eintrete. *Kochmann.*

Ein Beitrag zur Optochinbehandlung der eitrigen Meningitis. Von *R. Cordua.* Berl. klin. Woch. 1921. S. 1323.

Ein Fall von eitriger Meningitis bei einem fünfjährigen Kinde, hervorgerufen durch den Streptococcus mucosus, wurde mit intraspinalen Optochininjektionen behandelt und blieb am Leben. *Kochmann.*

Méningite tuberculeuse et syphilis héréditaire. (Meningitis tuberc. und Syphilis heriditaria.) Von *V. Hutinel* und *Pr. Merklen.* Arch. d. Méd. d. Enf. 1921. S. 521.

Unter 206 Kindern mit Meningitis tbc. fanden Verf. 23 luetische. Der Verlauf der Krankheit unterschied sich von gewöhnlicher Meningitis tbc. nicht. Verf. nehmen an, daß aktive wie auch latente Lues einen

Locus minoris resistentiae im Zentralnervensystem schaffen und deshalb die Ansiedlung der Tuberkelbazillen in den Meningen begünstigen. Therapeutisch wird in allen solchen Fällen eine Jod- und Quecksilberbehandlung empfohlen. *K. Mosse.*

Les encephalites aiguës chez les enfants. (Die akute Enzephalitis beim Kinde.) Von *J. Comby.* Arch. d. M. d. Enf. 1921. S. 457.

Das Krankheitsbild der akuten Enzephalitis ist Ende des vorigen Jahrhunderts aufgestellt. Seitdem sind zahlreiche Veröffentlichungen hierüber erfolgt. Die Ursache der angeborenen a. E. ist meist Lues. Als Ursache der erworbenen a. E. werden die verschiedensten Krankheiten, besonders aber Grippe, beschuldigt. Kontagiosität besteht nur im selben Sinne wie bei der Poliomyelitis. Eine Verschiedenheit im Befallensein der Geschlechter läßt sich nicht beweisen. Die verschiedensten, aufs Hirn zu beziehenden Symptome kommen vor. Das Krankheitsbild ist in jedem Falle ein anderes. Es kann kein, geringes oder auch hohes Fieber bestehen. Schmerzen sind im Gegensatz zum Erwachsenen selten. Schlaflosigkeit, Agitationen, zerebrale Erregungszustände stehen im Vordergrund, während tiefe Somnolenz selten ist. Häufig beobachtet man Stummheit, motorische Aphasie, Wortvergessen. Veränderungen der Zerebrospinalflüssigkeit finden sich sehr selten. Die Prognose ist im akuten Stadium immer unsicher. Todesfälle ca. 10—15 %, restlose Heilung 33 %. *K. Mosse.*

Beiträge zur Kenntnis der Encephalitis epidemica im Kindesalter. Von *Hofstadt.* (Aus der Univ.-Kinderklinik München.) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 29. S. 190.

Auf Grund von 45 Beobachtungen unterscheidet der Verf. im gesamten Krankheitsverlauf der epidemischen Enzephalitis des Kindesalters 2 große Krankheitsperioden, nämlich das akute Stadium und das Stadium der Spätschäden und Endausgänge der Enzephalitis. Der vorliegende 1. Teil befaßt sich mit dem akuten Krankheitsstadium, bei welchem je nach der Lokalisation des Krankheitsgiftes 1. rein enzephalitische Formen, 2. unter dem Bilde der *Landry*schen Paralyse zum Tode führende Formen, 3. meningitische Formen und 4. myelitische Formen unterschieden werden. Bei der 1. Gruppe der rein enzephalitischen Formen werden nach den funktionellen Symptomen, deren Unterschiede aber wahrscheinlich durch verschiedene anatomische Lokalisation bedingt sind, eine *choreatische*, eine *myoklonisch-lethargische* und eine *choreatisch-athetotische* Untergruppe unterschieden. *Rhonheimer.*

Über Spät- und Dauerschäden nach Encephalitis epidemica im Kindesalter. (Der Encephalitis epidemica II. Teil.) Von *Hofstadt.* (Aus der Univ.-Kinderkl. München.) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 29. S. 272

Aus diesem 2. Teil geht hervor, daß die Encephalitis lethargica fast niemals mit dem Abklingen des „Ersten Krankseins" als geheilt betrachtet werden darf, daß sich vielmehr nach einem kürzeren oder längeren symptomlosen Intervall neue Krankheitszeichen, die Spätschäden, einstellen, die leider zum Teil auch Dauerschäden sind. Unter diesen unterscheidet der Verf. 5 Gruppen: 1. Die *Agrypnie*, die eine äußerst hartnäckige,

über Monate sich hinziehende, therapeutisch nur sehr schwer zu beeinflussende Schlafstörung darstellt; die Kinder können dabei bis gegen den Morgen nicht einschlafen, und es besteht eine hochgradige motorische Unruhe während der Zeit der Schlaflosigkeit. Diese Agrypnie tritt so regelmäßig im Anschluß an die Encephalitis epid. auf, daß der Verf. so weit geht, zu behaupten, die Diagnose dieser Krankheit sei nur dann als richtig erwiesen, wenn sich die Schlafstörung in der Folge einstellt. Die 2. Gruppe von Spätschäden ist durch den *amyostatischen Symptomenkomplex* gekennzeichnet. Direkt aus dem akuten Krankheitsbild heraus oder nach einem längeren Intervall beginnen die Erscheinungen von Muskelrigidität, Tremor, Verlangsamung aller Bewegungen der willkürlichen Muskulatur, starrem Gesichtsausdruck und gebeugter Körperhaltung. Bei einem Teil der Fälle ist ein progredienter Verlauf sehr deutlich. Als 3. Gruppe sind Fälle von *chronischer Chorea*, z. T. mit athetotischen Bewegungen, angeführt. Als letzte, sicher auf Encephalitis epid. zurückzuführende Gruppe von Erscheinungen werden *psychische* Störungen angeführt, die teils in leichten Wesensveränderungen bis zu ausgesprochenen hypomanischen Zustandsbildern, teils in leichten Graden von Demenz bis zu ausgesprochener Verblödung und schließlich in ethischen Defekten bestehen. Ob der *adiposogenitale Komplex* einen Spätschaden der Encephalitis epid. darstellen kann, ist ungewiß. *Rhonheimer.*

Rhythmische Muskelzuckungen im Schlaf nach Encephalitis lethargica. Von *Erwin Thomas.* Münch. med. Woch. 1921. S. 1015.

Mitteilung von 2 Beobachtungen dieser Art. Die Zuckungen fehlten während des Wachens. In einem Fall erfolgten sie synchron mit dem Puls. *Karl Benjamin.*

Über die Beeinflussung der postenzephalitischen Schlafstörung durch temperatursteigernde Mittel. Von *F. Lust.* Dtsch. med. Woch. 1921. S. 1545.

Fall von Encephalitis epidemica bei einem Säugling. Behandlung der Agrypnie mit den üblichen Schlafmitteln unwirksam, dagegen prompte Beeinflussung durch intramuskuläre Milchinjektionen; aber nur, wenn und solange die Temperatur gesteigert war. Auch andere temperatursteigernde Mittel, wie perorale Kochsalzgaben, waren wirksam. Die Wirkung wird durch Antipyretika aufgehoben oder zeitlich verschoben. Es wird vermutet, daß sich in nächster Nähe des Wärmezentrums im Gehirn ein Schlafzentrum befindet. *Kochmann.*

Zur Systematik und Klinik epileptiformer Krampfkrankheiten im Kindesalter. Von *Josef Husler.* Ergebn. d. Inn. Med. u. Khk. 19, 624.

Die inhaltsreiche, durch viele interessante Krankengeschichten belebte Darstellung umfaßt so mannigfache Zustände, daß selbst eine kurze Inhaltsangabe an dieser Stelle nur in Auswahl möglich ist.

Die echte genuine Epilepsie ist weniger durch die epileptischen Anfälle als durch die epileptische Charakterveränderung und den fortschreitenden Verfall der geistigen Persönlichkeit charakterisiert. Es gibt Epilepsie ohne Anfälle und andererseits typische „epileptische" Anfälle, die wegen ihres episodisch vorübergehenden Charakters und des Ausbleibens von seelischem Verfall nicht zur echten Epilepsie zu rechnen

sind. Nur der kleinere Teil dieser Zustände bietet Beziehungen zur Hysterie; der größere Rest, die Gruppe der „intermediären" Epileptoide, umfaßt wieder sehr verschiedene Krankheitsbilder.

Die „Gelegenheitskrämpfe" bei Infektionskrankheiten — prämonitorische, z. B. während der Maserninkubation, initiale als Einleitung der eigentlichen Krankheit und infektionsbegleitende während des Fiebers — haben weder zur echten Epilepsie noch zur tetanoiden Spasmophilie ursächliche Beziehung. Auch sonst konnte keine einheitliche ätiologische Grundlage gefunden werden, wenn auch Status thymico-lymphaticus, allgemeine funktionelle Labilität, neuropathische oder degenerative Anlage begünstigend zu wirken scheinen. Prognostisch sind prämonitorische und initiale Krämpfe bedeutungslos, infektionsbegleitende meist von übler Bedeutung für die betreffende Infektionskrankheit.

Die „gehäuften Absenzen" *Friedmanns* („λ-Zustände", „Seelenpausen") führen im Gegensatz zu den epileptischen Petits mals nicht zum psychischen Verfall. Gegen ihre hysterische Natur spricht u. a. das Fehlen jeder hysterischen Seelenphysiognomie, ihr Verschwinden mit den Pubertätsjahren, ihr Vorkommen im Schlaf. Auch der gelegentlichen Verknüpfung mit tetanoider Übererregbarkeit läßt sich keine ursächliche Bedeutung zuschreiben. Dagegen beweisen sowohl Stammbaum wie Status der Kinder ihre neuropsychopathische Belastung. Die λ-Zustände bilden ein gleichwertiges Glied in der Kette ähnlicher Äußerungen pathologischer Seelenanlage, Verstimmungen, Angstzustände, Angioneurosen, Wutkrämpfe, Pavor nocturnus usw. Bei sehr kurzer Dauer und starker Häufung können die Anfälle mit *Tics* verwechselt werden.

Der orthostatisch-epileptoide Symptomenkomplex: die orthotisch-lordotische Albuminurie der Angioneurotiker kann ebenso mit kurzen Ohnmachten und Bewußtseinsverlusten wie mit rudimentären Zuckungen oder sinnlosen Affekthandlungen nach Art „kleinerer Anfälle", wie auch mit typischen großen Krämpfen verknüpft sein, die sich in nichts von echten epileptischen Anfällen unterscheiden und nur durch das relativ gutartige weitere Schicksal von diesen abzutrennen sind. Das gleiche gilt für eine Reihe weiterer Epileptoide bei neuro- und psychopathischen Zuständen. Die Art der krankhaften Anlagen und der krampfauslösenden Bedingungen ist so wechselnd und vielgestaltig, daß nur die Annahme einer epileptoiden Konstitution als gemeinsamer Grundlage dieser Gruppe übrigbleibt. Dahin gehören die Anfälle der „Psychastheniker" (*Oppenheim*) und die der „höheren Degenerierten", basedowoide und postchoreatische Krämpfe, die Affektepilepsie (*Bratz*) und verwandte Zustände bei echten Psychosen.

Bezüglich der „Späteklampsie" kommt Verf. auf Grund eigener Untersuchung zu Ergebnissen, die der Lehre *Thiemichs* fast entgegengesetzt sind. Echte genuine Epilepsie kann mit mechanischer und galvanischer Übererregbarkeit verbunden sein. In solchen Fällen erlaubt der Nachweis tetanoider Symptome durchaus keine günstige Prognose, sondern scheint im Gegenteil eine Vermehrung der fortschreitenden Tendenz der zerstörenden Wirkung der Epilepsie zu bedeuten. Übererregbarkeitssymptome bei älteren Kindern können als einfaches Syndrom ohne eigene pathogenetische Bedeutung Krampfzustände jeder Art begleiten;

als Grundlage einer echten tetanoiden Eklampsie wie beim Säugling wurden sie vom Verf. aber nie beobachtet. *Karl Benjamin.*

IX. Sinnesorgane.

Gedanken und Untersuchungen zur Pathogenese der phlyktänulären Augenentzündungen und zum Schicksal skrofulöser Augenpatienten. (Tuberkulose und Auge II.) Von *J. Igersheimer* und *W. Prinz.* (Univ.-Augenkl. u. med. Polikl., Göttingen.) Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. 105. S. 640. 1921.

Die phlyktänulären Binde- und Hornhauterkrankungen stehen in engster Beziehung zur Tuberkulose; die meisten dieser Patienten haben eine tuberkulöse Infektion durchgemacht. Bezüglich der Entstehung der Phlyktänen wird die Frage besprochen: Sind es bazilläre oder toxische Prozesse, oder handelt es sich um Immunitätsreaktionen, bei denen Bazillen und Toxine notwendig sind? Auf Möglichkeiten zur weiteren Förderung der Frage wird hingewiesen. Zur Frage des Schicksals der Phlyktänulosekranken werden einige Untersuchungen mitgeteilt. Bei 26 Fällen von Augentuberkulose (Hallenser Klinik) und 32 ähnlichen Patienten der Göttinger Augenklinik fanden sich im ganzen 6 Fälle vorausgegangener Augenskrofulose. Ferner wird über 92 skrofulöse Patienten berichtet, die durch 10—30 Jahre verfolgt wurden. Die Hilustuberkulose eingerechnet, waren bei 22 von den 92 Patienten (23,9 %) Veränderungen der Lungen zu finden; darunter bestand bei 12 mit Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit ein aktiver Prozeß (13,0 %). Außer den Lungenerkrankungen wurde noch 2 mal ein Lupus der Nase und 1 mal eine tuberkulöse Knochen- und Gelenkaffektion festgestellt. *Werner Bab*-Berlin.

Über Phlyktänen der Lidbindehaut des Auges. Von *K. Stargardt.* Arch. f. Ophth. Graefe. Bd. 105. 1921. S. 528.

Histologische Untersuchung eines Falles, die zu der Annahme berechtigt, die Knötchen in der Lidbindehaut, die sich bei schweren skrofulösen Prozessen finden, als Phlyktänen zu bezeichnen.

Werner Bab-Berlin.

Die Behandlung skrofulöser Augenerkrankungen mit Partialantigenen nach Deycke-Much. Von *W. Meyer.* (Halle, Augenklinik.) Arch. f. Ophth. 1921. Bd. 104. S. 325.

Therapeutische Anwendung in 74 Fällen. Ein wesentlicher Erfolg konnte nicht festgestellt werden, auch nach kurzer Zeit viele Rezidive. Die Injektionen wurden fast stets gut vertragen.

Werner Bab-Berlin.

Ein Beitrag zur Pathogenese der Keratitis parenchymatosa nebst Beobachtungen, die Grundlage der neuropathischen Konstitution betreffend. Von *E. Kraupa*-Teplitz. Klin. Mbl. f. Aughlk. 1921. Bd. 67. S. 218.

Kurze Besprechung von 13 Fällen. Zwischen der parenchymatösen Hornhauterkrankung und den früher als „metaluetisch" bezeichneten nervösen Affektionen bestehen bestimmte Analogien. Die Liquorunter-

suchung hat bei Augenaffektionen luetischer Art bereits in den Frühstadien der Lues positive Ergebnisse gezeitigt, so daß man nicht fehlgeht, wenn man okulare und nervöse Prozesse luetischer Natur in Parallele setzt. Die Nachkommenschaft kongenitaler Luetiker ist in hohem Maße für eine neuerliche luetische Infektion empfindlich, gleichgültig ob diese in utero oder im späteren Leben erfolgt. *Werner Bab*-Berlin.

Ein Fall von akuter parenchymatöser Keratitis bei Parotitis epidemica. Von *F. Geis.* Klin. Mbl. f. Aughlk. 1921. Bd. 67. S. 67.

Während Iridozyklitis eine häufigere Begleiterscheinung des Mumps ist, ist Keratitis parenchym. außer in dem mitgeteilten Falle bisher erst einmal beobachtet worden. *Werner Bab*-Berlin.

Prophylaxe der Mastoiditis im Kindesalter. Von *F. Dohn.* Berl. klin. Woch. S. 1109.

Auf Grund der Erfahrungen, die im Kinderkrankenhaus Berlin bei Masern- und Scharlachotitiden mit und ohne Operation gemacht wurden, kommt Verf. zum Schluß, daß die ganz passive Behandlung am ehesten die Gefahr der Spätmastoiditis vermeidet, und daß deren häufigeres Auftreten in früheren Jahren auf die derzeit übliche aktive Behandlung zurückzuführen ist. *Kochmann.*

X. Zirkulationsorgane und Blut.

Über alimentäre Anämien. (Das Verhalten des Blutes junger Tiere bei einseitiger und eisenarmer Ernährung.) Von *Brinchmann.* (Aus dem Hygienischen Institut der Univ. Christiania.) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 30. S. 158.

Verf. faßt das Ergebnis seiner Versuche unter weiser Würdigung der Schwierigkeiten, die weitergehenden Schlußfolgerungen namentlich mit Bezug auf die menschliche alimentäre Anämie im Wege stehen, dahin zusammen, daß eine lange Zeit hindurch fortgesetzte Ernährung mit eisenarmer Kost bei jungen Meerschweinchen zu einer Anämie führt, die zum Teil durch einen gesteigerten Eisenzusatz abgewehrt oder gehoben werden kann. *Rhonheimer.*

Über medulläre lymphatische Pseudoleukämie. Von *R. Heß* und *S. Isaac.* (Aus der Univ.-Kinderklinik u. der Univ.-Poliklinik in Frankfurt a. M.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 21. S. 442.

Kasuistische Mitteilung eines der nicht so seltenen Fälle von lymphatischer Leukämie, die lange Zeit nur durch Anämie, eventuell leichte Milz-Leberschwellung, aber keine absolute Vermehrung der weißen Blutkörperchen, sondern nur durch eine relative Lymphozytose charakterisiert sind. Auch die Lymphdrüsen waren nicht nennenswert vergrößert. Die Sektion ergab in diesem Falle, daß das Knochenmark am stärksten durch lymphatische Wucherungen zerstört war, wodurch sowohl die Anämie wie die Neigung zu Blutungen, die anfänglich die einzigen klinischen Symptome darstellten, erklärbar werden. *Rhonheimer.*

Über das Verhalten des Blutbildes bei Mischinfektion von Masern und Keuchhusten. Von *E. Cohn.* Dtsch. med. Woch. 1921. S. 1357.

4 Fälle von Maserninfektion auf einer Keuchhustenstation. Am Tage des Exanthemausbruchs Umschlag der Leuko- und Lymphozytose in Leukopenie und relative Polynukleose. Nach einigen Tagen war das Blutbild der Pertussis wiederhergestellt. *Kochmann.*

Über die klinische Bedeutung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen. Von *J. Schürer* und *K. Eimer.* Berl. klin. Woch. 1921. S. 1251.

Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit wurde bei fast allen akuten und chronischen Erkrankungen gefunden. Starke Beschleunigung bei fieberfreien Tuberkulösen soll eine ungünstige Prognose bedeuten. Die Crusta phlogistica der alten Ärzte ist die weiße Schicht über den abgesunkenen Erythrozyten, die schon vor 100 Jahren beim Aderlaß beobachtet und prognostisch gewertet wurde. *Kochmann.*

Idiopathische Hypertrophie des Herzens und schwere Anämie im ersten Kindesalter. Von *U. Parodi.* Rivista di Clinica Pediatrica. Bd. 18. Heft 11. 1920.

Es wird ein Fall von diesem eigenartigen und schwer deutbaren Symptomenkomplex, welcher zuerst von *Heubner* aufgestellt worden ist, beschrieben und einer gründlichen anatomisch-pathologischen Bearbeitung unterworfen. Die Ätiologie und Pathogenese der Erkrankung bleibt allerdings im Dunklen; aber es wird noch einmal bestätigt, daß eine schwere Form der Anämie im ersten Kindesalter sich mit einer merkwürdigen Hypertrophie des Herzmuskels verbinden kann, welche nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse als *idiopathisch* bezeichnet werden soll.

Frontali-Florenz.

Zwei Fälle von spontaner Extremitätengangrän im Kindesalter. Von *Frenkel.* (Aus dem Anne-Marie-Kinderkrankenhaus in Lodz.) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 29. S. 213.

Beide Fälle traten bei tuberkulösen Kindern auf. Bei der Sektion des einen fand sich ein Thrombus in der Art. poplitea; die mikroskopische Untersuchung der Gefäßwand ergab Veränderungen, die dem Bilde einer toxischen Arteriitis entsprachen. *Rhonheimer.*

Vorübergehende schwere Mischungszyanose beim Neugeborenen, ein typisches Krankheitsbild. Von *F. Göppert.* Münch. med. Woch. 1921. 1673.

Bei Neugeborenen kann kurz nach der Geburt eine starke Zyanose mit Unruhe und Dyspnoe, aber ohne nachweisbare Herzveränderungen, auftreten, die in den folgenden Lebenstagen oder -wochen vollständig verschwindet, ohne spätere Störungen der Herztätigkeit zu hinterlassen. Methämoglobinvergiftungen sind auszuschließen; gegen mangelhafte Lungenventilation spricht die Unwirksamkeit der Sauerstoffinhalation. Die Störung entsteht, wenn infolge ungenügenden Überdrucks des linken über den rechten Vorhof die Klappe des Foramen ovale nicht schließt; sie verschlimmert sich deshalb, wenn der Druck im rechten Vorhof durch Schreien gesteigert wird und ist durch Schlafmittel zu bekämpfen. Auch

solche Herzfehler, die unmittelbar keine Mischungszyanose bedingen, können ebenfalls durch gesteigerten Druck im rechten Vorhof vorübergehend zu dem gleichen Zustande führen. *Karl Benjamin.*

Durchschneidung der Arteria radialis statt Venaesectio bei Pneumonie und Lungenödem. Von *A. Eckstein* und *C. Noeggerath.* Münch. med. Woch. 1921. 1485.

Bei Blutüberfüllung des kleinen Kreislaufs und lebensbedrohender Herzschwäche ist ein ausreichender Aderlaß durch Venensektion kaum je möglich und deshalb die Durchschneidung der Radialarterie anzuraten. Bei älteren Säuglingen und Kleinkindern sollen 100 bis 150 ccm Blut abgelassen werden. Die nachfolgende Unterbindung des Gefäßes ist wegen der ausreichenden Blutversorgung durch die Art. ulnaris unbedenklich. Der Eingriff wirkt oft lebensrettend. *Karl Benjamin.*

XI. Hals- und Rachenorgane.

XII. Verdauungsorgane.

Zahnhypoplasien und Syphilis congenita. Von *Zinsser.* Münch. med. Woch. 1921. 1543.

Die *Hutchinson*sche Veränderung der bleibenden mittleren oberen Schneidezähne und die *Fournier*sche Hypoplasie der Kauflächen der ersten Molaren muß durch eine um die Zeit der Geburt einwirkende Schädigung bedingt sein, weil die Verknöcherung der ersten Molaren schon vor der Geburt, die der bleibenden mittleren oberen Inzisivi jedenfalls bald danach vollendet ist. Aus diesem Grunde hält Verf. die Beteiligung von Rachitis, Tetanie oder Ernährungsstörungen beim Entstehen dieser Defekte für weniger wahrscheinlich als eine nach den Arbeiten von *Erdheim, Fleischmann* und *Kranz* zu vermutende Dysfunktion endokriner Drüsen. Syphilis könnte auf dem Umwege über innersekretorische Organe oder unmittelbar am Zahnkeim eingreifen und ist jedenfalls die weitaus häufigste Ursache der *Hutchinson*schen und besonders auch dor *Fournier*schen Zähne. Von 66 Personen mit Zahnhypoplasien hatten 41 sichere Lues congenita; 8 weitere waren verdächtig; nur 16 boten keinen Anhaltspunkt für Lues. *Karl Benjamin.*

Über Stomatitis ulcerosa cachectica als Komplikation bei bazillärer Ruhr. Von *Kundratitz.* (Aus der inneren Abtlg. des Kronprinz-Rudolf-Kinderspitals in Wien.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 21. S. 366.

2 Fälle von schwerer Stomatitis ulcerosa mit Nekrose der Kieferknochen bei Ruhr. *Rhonheimer.*

Über Trypaflavinwirkung bei Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle, besonders bei Soor. Von *Marcus Maier.* Münch. med. Woch. 1921. 1586.

Trypaflavin erwies sich bei Behandlung einiger Soorfälle der Borsäure überlegen. *Karl Benjamin.*

L'état de la langue dans la scarlatine au moment de l'éruption. (Zustand

der Zunge beim Scharlach im Eruptionsstadium.) Von *N. Cojan.* J. d. M. d. Paris. 1921. S. 292.

In etwa einem Drittel der Fälle zeigt sich ca. 36 Stunden vor der Eruption des Exanthems eine Scharlachzunge. Anfangs sind nur Spitze und Ränder der Zunge rot, während sie sonst belegt ist; in 4—5 Tagen stößt sich dann das gesamte Zungenepithel ab. *K. Mosse.*

Über die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Blutdrüsen für die Magenpathologie. Von *F. Boenheim.* Dtsch. med. Woch. 1921. I. 1256.

Nahrungszufuhr bewirkt auf dem Reflexweg Mobilisierung des Chlors aus seinen Depots. Dies wird teils durch die Nieren ausgeschieden, teils von den Magendrüsen zur Bildung von HCl verbraucht. Alle innersekretorischen Drüsen wirken fördernd auf den Chlorstoffwechsel, hemmend nur Thymus und Nebennieren. Diese kommen therapeutisch bei Ulkus mit Superazidität, Schilddrüsenextrakt bei Sub- und Anazidität auf myxödematöser Grundlage in Betracht. *Kochmann.*

Les vers intestinaux dans la Pathologie du tube digestif. (Die Eingeweidewürmer in der Darmpathologie.) Von *M. Labbé.* J. d. M. d. Paris. 1921. S. 385.

Askariden können schwere toxische Symptome und hämolytischen Ikterus hervorrufen. Oxyuren können die Beschwerden einer Appendizitis vortäuschen. Trichozephalus kann Typhlitis und Kolotyphlitis, Colitis membranacea, Diarrhöen und heftige gastrische Krisen hervorrufen. Von *Couillard* ist angegeben, daß Hypertrophie der fungiformen Papillen der Zunge, die dem bloßen Auge als rote Punkte an der Zungenspitze und -rändern erscheinen, ein Zeichen für Befallensein durch Eingeweidewürmer ist. *K. Mosse.*

Ein Fall von Askarideníleus. Von *Alfr. Thinegger.* Schweizer. medizin. Wochenschr. 1921. Nr. 28. S. 654.

Bei einem 6jährigen Mädchen tritt 5 Wochen nach einer glatt verlaufenen Appendektomie ein Ileus auf; bei der Operation ergibt sich, daß durch einen ca. ½ cm breiten Adhäsionsstrang eine Dünndarmschlinge obturiert ist und vor dem Hindernis ein Askaridenkonvolut sitzt, das nicht gegen das Cökum hin getrieben werden kann. Durch Enterotomie werden mit der Pinzette 16 lebende männliche und weibliche, bis zu 26 cm lange Askariden entfernt. Die Heilung der Operationswunden erfolgt rasch und ohne Störung. Zwei nachfolgende Wurmkuren fördern keine Askariden mehr zutage, wie auch vor der Operation keine solchen beobachtet worden waren. Erörterungen über den Entstehungsmechanismus von Askarideníleus. Das Besondere des oben beschriebenen Falles liegt in der vorhandenen Darmstenose, zu der sich die Stagnation der Würmer gesellt, welches Vorkommnis bisher noch nicht bekannt war. *Paula Schultz*-Barcho.

Ödemkrankheit und Darmtuberkulose. Von *Wiechers.* (Aus der Univ.-Kinderklinik Würzburg.) Arch. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 69. S. 450.

Allgemeine Ödeme bei Darmtuberkulose dürften nichts so Seltenes sein, wie Verf. annimmt. *Rhonheimer.*

Kongenitale Stenose des oberen Jejunums, unter dem klinischen Bilde einer Atresie verlaufend (Ventilverschluß). Von *Eitel.* (Aus dem Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus Charlottenburg.) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 29. S. 263.

Kasuistische Mitteilung mit Versuch, die Entstehung auf Grund von mikroskopischen Befunden zu erklären. *Rhonheimer.*

XIII. Respirationsorgane.

Respiration par la bouche. (Mundatmung.) Von *P. Robin.* J. d. M. d. Paris. 1921. S. 138.

Bei leichteren Fällen beruht die Mundatmung auf einer Schleimhaut- und Adenoidenveränderung; bei schweren findet sich meist eine Skelettveränderung. Bei Kindern mit Mundatmung ist sowohl der Respirations- wie auch der Digestionstraktus empfänglicher für Krankheiten. Durch die Notwendigkeit, während des Kauens durch den Mund zu atmen, wird vom Mundatmer ungenügend gekaut. Verf. hatte mit einem von ihm hergestellten Apparat gute Erfolge bei der Redressierung der Skelettveränderungen. *K. Mosse.*

Über Yatren, ein wasserlösliches Chinolinderivat. Von *H. Rietschel.* Med. Klin. 1921. S. 1452.

Verf. hat Yatren in 5 %iger Lösung beim Keuchhusten und bei Bronchopneumonien mit gutem Erfolg angewandt. Das Mittel wurde in Dosen von 1—5 ccm intramuskulär alle 2—3 Tage injiziert. Auch die lokale Applikation bei Diphtheriebazillenträgern im Säuglingsalter hat sich bewährt. *Kochmann.*

Zur Kenntnis der „epituberkulösen Infiltration". Von *Grävinghoff.* (Aus der Kinderklinik des Krankenhauses Altstadt in Magdeburg.) Monatsschrift f. Kinderheilk. 1921. Bd. 21. S. 447.

Kasuistische Mitteilungen, die das von *Eliasberg* und *Neuland* beschriebene Bild der epituberkulösen Infiltration betreffen. Abweichend von den Ansichten dieser Autoren wird der Standpunkt vertreten, daß im speziellen die gelatinöse Infiltration nicht immer in Verkäsung übergehen braucht und deshalb der epituberkulösen Infiltration sehr ähnlich sein kann. *Rhonheimer.*

Über tödliche Nachblutungen nach Tracheotomie bei Laryngodiphtherie. Von *K. Schläpfer.* (Chirurg. Universitätsklinik Leipzig.) Bruns Beiträge für klinische Chirurgie. 1921. 122/1.

Neben den primären Nachblutungen infolge mangelnder Blutstillung bei der Operation und den sekundären infolge Kanülendruckes bzw. sich loslösender Membranen sind — nach Erfahrung des Verf. — noch die primären Nachblutungen besonders wichtig, die, bei brüskem Operieren, durch leichte Gefäßwandschädigungen bedingt sind; letztere ziehen eine schleichende Phlegmone nach sich und führen noch lange nach der Operation (bis zu 17 Tagen) zu tödlichen Blutungen, denen man therapeutisch meist machtlos gegenübersteht. *Salmony.*

XIV. Harn- und Geschlechtsorgane.

Über monosymptomatische Hämaturien im Kindesalter. Von *Nassau*. (Aus dem Waisenhause u. Kinderasyl der Stadt Berlin.) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 29. S. 133.

Einteilung der monosymptomatischen Nierenblutungen im Kindesalter nach der Ätiologie in mechanische (orthostatische), nutritive (*Barlow*) und infektiös-toxische (Diphtherie als Beispiel). Die Bewertung der Bedeutung dieser Hämaturien, vor allem wenn sie lange anhalten, ist nicht immer leicht. Ausbleiben von Folgezuständen am Herzen und an den Gefäßen nach längerer Beobachtung werden auch in solchen zweifelhaften Fällen die Prognose wie gewöhnlich günstig zu stellen gestatten.

Rhonheimer.

Die bakterizide Wirkung des Urins mit intravenösen Einspritzungen von Kupfersilikat behandelter Patienten. Von *Gräfin von Linden*. Berl. klin. Woch. 1921. S. 1300.

Die Harne von Patienten, die mit Kupfersilikat + Methylenblau behandelt waren, wirkten stark bakterizid auf Micrococcus aureus, El Tor und Typhusbazillen; weniger stark die Harne von Patienten, die nur eins der beiden Mittel erhielten. Dabei waren die ausgeschiedenen Kupfermengen so minimal, daß sie mit der Ferrozyankaliumprobe kolorimetrisch nicht meßbar waren. — Empfehlung der Kupfer-Methylenblaubehandlung bei bakteriellen Erkrankungen der Blase, vielleicht auch der Niere.

Kochmann.

Die Entstehung eitriger Erkrankungen der Harnwege im Säuglingsalter. Von *S. Samelson*, früher in Straßburg. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 21. S. 477.

Verf. glaubt, daß in Wirklichkeit viel mehr weibliche Säuglinge als männliche an Pyelitis erkranken und nimmt für den Großteil der ersteren den aszendierenden Infektionsmodus an, weil er im Katheterurin von weiblichen Säuglingen im Gegensatz zu älteren Kindern und Erwachsenen stets Bakterien fand. Dieses abweichende Verhalten des weiblichen Säuglings führt Verf. auf ein noch nicht genügendes Funktionieren der Schutzvorrichtungen der Blase zurück. Für die Pyelitis beim männlichen Säugling nimmt auch der Verf. den deszendierenden Infektionsweg an. *Rhonheimer.*

Beitrag zu den Beziehungen zwischen Pemphigus neonatorum und Impetigo contagiosa. Von *B. Feilchenfeld*. Berl. klin. Woch. 1921. S. 1436.

Bei drei Geschwistern wurden gleichzeitig Pemphigus neonatorum, Pemphigus + Impetigo sowie typische Impetigo contagiosa beobachtet. Diese Beobachtung spricht für die ätiologische Zusammengehörigkeit beider Krankheitsbilder. *Kochmann.*

XV. Haut und Drüsen.

Streptodermie-Erysipel. Von *P. G. Unna*. Dtsch. med. Woch. 1921. S. 1349.

Streptokokken leiten wie Staphylokokken eine Chemotaxis ein; jedoch brauchen erstere kein reduzierendes Toxin abzusondern, um die

Leukozyten anzulocken, wie es die Staphylokokken tun; sondern sie pflanzen sich selbst mit großer Geschwindigkeit in der Subkutis geradlinig fort und gelangen so an die Sauerstoffträger, die Leukozyten. Man müßte aber hier von einer negativen Chemotaxis sprechen, wenn nicht die Streptokokken auf ihrem Wege Serum und Fibrin aus den nächsten Kapillaren anlocken würden. So kommt es zur fortschreitenden fibrinösen Entzündung ohne Eiterbildung. Als Folgeerscheinung ist für die Streptodermie charakteristisch die diffuse feuchte Nekrobiose der Haut und die Phlegmone des subkutanen Gewebes. Das Gesicht und Ulcera cruris bilden nach Abheilung des Erysipel Schlupfwinkel für überlebende Streptokokken, die Rezidive verursachen können. Therapeutisch sind Oxydationsmittel wie Höllenstein und Jodtinktur wertlos, wirkungsvoll nur das reduzierende Ichthyol in Verbindung mit Ammoniak. *Kochmann.*

Krätze und Furunkulose beim Säugling. Von *Gatersleben.* Med. Klin. 1921. S. 1058.

Besonderheiten der Säuglingskrätze sind Lokalisation im Gesicht (Infektion beim Trinken an der Brust) und größere Häufigkeit eitriger Komplikationen, die nicht selten sogar zu Sepsis führen sollen. Mitigal habe sich als bestes Krätzemittel bewährt. *Karl Benjamin.*

Zur Pathogenese der Prurigo und des Strophulus infantum. Von *Erwin Pulay.* Med. Klin. 1921. S. 1169.

Prurigo, Strophulus, Urticaria bilden beim Kind eine einheitliche Krankheitsgruppe, die Verf. unter dem Namen Pruritus des Kindesalters zusammenfaßt. Ätiologisch werden Änderungen der Ca-Ionenkonzentration in Blut und Gewebe und als Folge davon Quellungs- und Entquellungsvorgänge im Gewebe angenommen. Als ätiologisch bedeutsam wird auch eine Vermehrung der Harnsäure im Blut, wie sie bei einem Kind mit Prurigo gefunden wurde, angesehen. *Kochmann.*

Beitrag zur Frage des ätiologischen Zusammenhangs zwischen Varizellen und einzelnen Fällen von Herpes zoster. Von *Jakobi.* (Aus der Univ.-Kinderklinik zu Greifswald.) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 29. S. 368.

Ein Herpes-zoster-Fall trat hier am Ende einer Varizellen-Epidemie auf. *Rhonheimer.*

XVI. Skelett und Bewegungsorgane.

Die Behandlung der Gelenkerkrankungen mit Schwefel. Von *E. L. Molnar.* Berl. klin. Woch. 1921. S. 1264.

Intraglutäale Schwefelölinjektionen (1 g Sulfur. depuratum auf 100 g Ol. Olivarum) in steigenden Dosen von 3—10 ccm sollen günstig auf den Verlauf von chronischen und schweren akuten Polyarthritiden wirken. Die Herdreaktion ist stark. Leider ist auch eine unangenehme Allgemeinreaktion in Form von Schüttelfrost und schwer stillbarem Erbrechen mit in Kauf zu nehmen. Im Blut wurde vorübergehend Abnahme der Erythrozytenzahl und der Resistenzfähigkeit der roten Blutkörperchen mit Auftreten von Urobilin im Harn sowie Ikterus beobachtet. *Kochmann.*

Schwellenreiztherapie der chronischen Gelenkerkrankungen. Von *A. Zimmer*. Berl. klin. Woch. 1921. S. 1261, 1308, 1332.

Historische Entwicklung der auf dem *Arndt-Schulz*schen biologischen Grundgesetz aufgebauten Reiztherapie. Anwendung derselben auf Gelenkerkrankungen. Bedingung: Unschädlichkeit, Erhaltung der Arbeitsfähigkeit und ambulante Behandlung. Regeln für die Dosierung: Die Herdreaktion ist das Wesentliche; Allgemeinreaktionen sollen möglichst, Lokalreaktionen an der Injektionsstelle ganz vermieden werden. Akut entzündetes Gewebe verlangt höhere Dosen, aber kürzere Behandlung; chronisch entzündetes Gewebe geringere Dosen, aber länger dauernde Behandlung. Auswahl der Mittel: sie sollen möglichst ungiftig, steril und chemisch rein sein. Deshalb Ablehnung der Milch und hochmolekularer Eiweißkörper. Gute Erfolge wurden mit Kaseosan und Proteinkörpern erzielt. Letztere sollen aber im Laufe der Zeit Kachexie erzeugen (*Czerny* wendet die Proteinkörpertherapie gerade bei kachektischen Tuberkulösen an!). Die günstigsten Resultate wurden mit Yatren-Kasein erreicht. Injiziert wird am besten intraglutäal, periartikulär nur Yatren. Da Yatren nicht längere Zeit gegeben werden darf, wird Cholinchlorid (5 %) zur Weiterbehandlung empfohlen. Indiziert ist die Behandlung besonders bei der akuten gonorrhöischen und rheumatischen Arthritis; doch wurden auch bei Arthritis deformans, Gicht u. a. chronischen Erkrankungen Besserungen gesehen. Yatren und Methylenblau sollen auch per os wirksam sein. Die Kombination mit physikalischen Methoden kann zweckmäßig sein. *Kochmann.*

XVII. Verletzungen, Vergiftungen, Mißbildungen, Geschwülste.

XVIII. Säuglings- und Kinderfürsorge, Hygiene, Statistik.

Das Stillen der Mütter vor, in und nach dem Kriege. Von *M. Cohn*. Berl. klin. Woch. 1921. S. 1438.

Statistik nach dem Material einer Berliner Fürsorgestelle. Ansteigen der Stillkurve während der Kriegsjahre, langsames Absinken in der Nachkriegszeit. In den letzten 3 Jahren hat besonders die Stilldauer nachgelassen. Gefordert wird: Verlängerung des Stillgeldbezuges und intensivere Aufklärung der breiten Volksmassen über den Wert der natürlichen Ernährung. *Kochmann.*

Buchbesprechungen.

Martin, Anna: *Die Gefühlsbetonung von Farben und Farbenkombinationen bei Kindern.* Philosophische und psychologische Arbeiten. Herausg. von Th. Ziehen. 1921. Heft 2. Langensalza. Beyer & Söhne.

Mit den Methoden der experimentellen Psychologie wurde die Gefühlsbetonung von Farben an 177 Kindern der verschiedensten Altersklassen geprüft. Dabei ergab sich eine Bevorzugung von Rot, Blau und Violett vor Gelb, Grün und Braun. Die Gefühlsbetonung ist bei Kindern aus ungebildeten Kreisen weniger differenziert als bei anderen. Mädchen lieben mehr Rot, Knaben Blau, was wohl auf begleitende Assoziationen hinweist. Starke Sättigung einer Farbe bedingt meist positive Gefühlsbetonung, doch wird zu grelle Tönung oft abgelehnt. Rot erscheint als lustigste, Blau als traurigste Farbe. Farbenkombinationen werden verschieden beurteilt, und dabei läßt sich eine komparative, eine synthetische und eine assoziative Betrachtungsweise unterscheiden. Die sehr ausführlich besprochene Methodik und ihre kritische Würdigung müssen im Original nachgelesen werden. Das Material bestand nur aus normalen, gesunden Kindern. *P. Karger.*

Ritter, Jul.: *Die Behandlung schwächlicher Kinder in öffentlicher Fürsorge.* Berlin 1920. S. Karger.

Nach einer weit ausholenden Einleitung bringt Verfasser die Erfahrungen seiner „Schwächlingsbehandlung", durch die er „mit geringen Mitteln möglichst vielen körperlich gefährdeten Kindern" durch eine Art Ferienkolonie vor den Toren der Städte helfen will. Der angegebene Weg zur Fürsorgetätigkeit ist praktisch wichtig, doch würde eine Kürzung des Inhalts, aber auch der Sätze selbst für die Arbeit ein Gewinn sein. *O. Weber.*

I.

(Aus der Heidelberger Kinderklinik.)

Über den Einfluß der Molke auf das Darmepithel.

IX. Mitteilung.

Die Bedeutung der Phosphate für die Zellatmung.

Von

P. GYÖRGY.

Nach den Versuchen von *Freudenberg* und *Mammele* [1]) beträgt die O_2-Zehrung der isolierten Kalbsdarmzellen in der enteiweißten, kolloid-lipoidfreien, sogenannten Kohlemolke weit geringere Werte als in der trüben genuinen Kuhmilchmolke. Der starke Atmungseffekt der letzteren ist durch thermolabile Rahmstoffe, wahrscheinlich von lipoidem Charakter, bedingt *(Freudenberg)*. In Anlehnung an diese Beobachtung konnte ich außer in den Rahmstoffen der Milch, im Preßsaft von verschiedenen Gemüsearten, im Extrakt von Kohl, Salat, Kleie, Hefe sowie im Autolysat von Salat und Kohl ebenfalls atmungsfördernde, thermolabile Substanzen nachweisen, die schon in geringen Mengen stark wirksam waren [2]). In einer Arbeitshypothese [3]) nahmen wir einen Parallelismus des Gehaltes an atmungsfördernden Substanzen und an akzessorischen Nährstoffen gleichzeitig mit *Abderhalden*, aber unabhängig von ihm, an [4]). Auch die Arbeiten zahlreicher amerikanischer Forscher sowie die weiteren Untersuchungen von *Abderhalden* [5]) sprechen im Sinne unserer Arbeitshypothese.

In weiteren Versuchen prüfte ich den Gehalt von Bakterienmolkekulturen an atmungsfördernden Substanzen, die entsprechend unserer oben entwickelten Auffassung mit den akzessorischen Nährstoffen gleichzusetzen wären. Wir hofften mit Hilfe der Messung der Atmungsgröße isolierter Darmzellen der Frage, ob Bakterien Vitamine zu bilden imstande sind, nähertreten zu können. Außer reinen Kolikulturen kamen gemischte Bouillon-(oder Molke-)kulturen von Stuhlbakterien zur Verwendung. Der Stuhl stammte von gesunden Säuglingen und wurde frisch auf sterile Bouillon (Molke) verimpft. Um die Atmung der lebenden Bakterien auszuschalten, wurden die

Kulturen vor dem Versuch kurz aufgekocht. Durch Spaltung des Molkezuckers waren die Kulturen stark sauer; sie mußten neutralisiert werden, um die Wirkung der H-Ionenkonzentration auf die isolierten Kalbsdarmzellen auszuschalten. Oft haben wir die Kulturen schon vor dem Aufkochen neutralisiert, oder sogar überneutralisiert (alkalisiert) und erst nach dem Abkühlen auf den Lackmusneutralpunkt gebracht. Die Neutralisierung der sauren Kulturen erfolgte mittels Na_2CO_3, die der alkalischen mit verdünnter HCl. Die erforderliche Messung der H-Ionenkonzentration erfolgte kolorimetrisch nach der neuen Methode von *Michaelis*[6]).

Einige Daten werden das Verhalten solcher Proben erläutern. Die angegebenen Zahlen bedeuten die verbrauchte Sauerstoffmenge in Kubikmillimeter, gemessen nach der Methode von *Warburg*[7]). Diese Methode erlaubt ein exakteres Arbeiten als die früher von uns gebrauchte. Die Versuche wurden in einem Wasserbad bei konstant gehaltener Temperatur (36 ⁰ C) ausgeführt *).

		nach 30′	nach 60′
23. 6.	Molkekultur (4 Tage alt), gekocht bei saurer Reaktion (pH = 5,1), filtriert, neutralisiert		372 cmm
	Dieselbe, gekocht bei alkalischer Reaktion (pH = 8,4), filtriert, neutralisiert		26 „
25. 6.	Molkekultur (6 Tage alt), gekocht bei saurer Reaktion (pH = 3,5), filtriert, neutralisiert		457 „
	Dieselbe, filtriert, gekocht bei alkalischer Reaktion (pH = 7,8), filtriert, neutralisiert		246 „
28. 6.	Molkekultur (3 Tage alt), gekocht bei saurer Reaktion (pH = 4,5), filtriert, neutralisiert	361 cmm	465 „
	Dieselbe, gekocht bei alkalischer Reaktion (pH = 8,0), filtriert, nentralisiert	229 „	271 „

Überblicken wir die Resultate dieser und ähnlich angestellter, aus Raummangel nicht mitgeteilter Versuche, so ergibt sich eine starke Hemmung der Atmung in den Proben, die alkalisch aufgekocht und erst nachträglich neutralisiert, — im Gegensatz zu den Proben, die bei saurer Reaktion aufgekocht und wieder nachträglich auf den Lackmusneutralpunkt gebracht worden sind. Ganz einwandfrei konnten aber diese Versuche schon aus dem Grunde nicht bewertet werden, weil die durch Aufkochen abgetöteten Bakterien auch ohne lebende Darmzellen eine O_2-Zehrung aufwiesen, die wir nach *Warburg*

*) Wegen sonstiger technischer Einzelheiten der Methodik vgl. die früheren Arbeiten aus der Heidelberger Kinderklinik.

und *Meyerhof*[8]) aus der Atmung von abgetöteten Bakterienleibern ableiten möchten. Ein Vergleich im Atmungseffekt der sterilen und geimpften, aufgekochten Molke konnte also bei der O_2-Zehrung der abgetöteten Bakterien nicht sicher gezogen werden. Schalten wir die Bakterien, ohne die Kultur aufgekocht zu haben, durch Filtration *(Berkefeld-Kerze)* aus, so weist eine ungeimpfte, sterile Molke nach der Filtration denselben Atmungseffekt auf wie eine dreitägige, filtrierte Stuhlbakterien-Molkekultur.

		nach 30′	nach 60′
10. 7.	Sterile Molke, durch Berkefeldkerze filtriert . . .	200 cmm	376 cmm
	Stuhlbakterienmolke (geimpft am 7. 7.) durch Berkefeldkerze filtriert	208 „	358 „

Fassen wir unsere Versuche zusammen, so ergibt sich nur das eine sichere, oben schon erwähnte Resultat: *nach Kochen bei alkalischer Reaktion büßt die Molkekultur von Stuhlbakterien in ihrem Atmungseffekt stark ein. Eine Vitaminbildung durch Bakterien konnte nicht nachgewiesen werden.*

Über eine Zerstörung der atmungsfördernden Substanz durch alkalische Reaktion berichtet schon *Freudenberg*[9]); Aufschwemmungen von Rübenextrakt („Rubio" nach *Aron*) erwiesen sich schon nach längerem Stehen oder gar nach Aufkochen bei einer Reaktion $p_H > 7{,}0$ im Atmungsversuch stark abgeschwächt. Aber der Parallelismus mit den Vitaminen drängt sich auch bei dieser Frage auf; berichten doch *Heß* und *Unger*[10]) neuerdings über Tierversuche, in denen die bei alkalischer Reaktion aufgekochte Milch in ihrem Vitamingehalt stark vermindert und so skorbuterzeugend gefunden wurde. Auch *Holst* und *Fröhlich*[11]), die Entdecker des tierexperimentellen Skorbuts, betonten die vorteilhafte Wirkung saurer Reaktion von Früchten und Pflanzenteilen zur Erhaltung des Skorbutschutzstoffes, namentlich aber beim Kochprozeß. Es lag also sehr nahe, die schädigende Wirkung der alkalischen Reaktion bei gleichzeitigem Aufkochen in einer Zerstörung der Molke-Vitamine zu suchen. In weiteren Versuchen konnten wir auch in sterilen, ungeimpften Molkeproben eine Abnahme des Atmungseffektes nach Aufkochen bei alkalischer Reaktion nachweisen.

		nach 30′	nach 60′
28. 6.	Molke, mit HCl angesäuert ($p_H = 5{,}1$), gekocht, filtriert, klares Filtrat mit Soda auf Lackmusneutralpunkt gebracht	**361** cmm	**466** cmm
	Molke, mit Soda alkalisiert ($p_H = 7{,}9$), gekocht, fil-		

		nach 30′	nach 60′
	triert, neutralisiert. Filtrat etwas bräunlich u. trüb	256 cmm	303 cmm
30. 6.	Molke (nativ) gekocht, filtriert		221 „
	Molke alkalisiert ($p_H = 7,8$), gekocht, filtriert, neutralisiert		175 „
3. 7.	Molke (nativ) gekocht, filtriert		141 „
	Molke alkalisiert, gekocht, filtriert, neutralisiert . .		48 „
29. 9.	Molke (nativ) gekocht, filtriert		567 „
	Molke alkalisiert, gekocht, filtriert, neutralisiert . .		489 „

In diesen Versuchen fiel uns auf, daß die Molke sich nach Aufkochen bei alkalischer Reaktion stark, während die native, also mäßig saure Molke (p_H ca. 6,5) sich nur wenig oder gar nicht trübte. Bei alkalischer Reaktion fallen also ein oder mehrere Körper in der aufgekochten Molke aus. Bei einer Ca- und PO_4-haltigen Flüssigkeit wie die Molke muß nach Aufkochen bei alkalischer Reaktion auch $Ca_3(PO_4)_2$ ausfallen. Eine orientierende Analyse des durch Filtration der trüben, bei alkalischer Reaktion aufgekochten Molke gewonnenen Niederschlages ergab tatsächlich eine positive Ca- und PO_4-Reaktion. Es drängte sich nun die Frage auf: Kann die Eliminierung der Ca- und PO_4-Ionen einen Einfluß auf den Atmungseffekt der Molke ausüben? Das Ca-Ion wirkt, wie schon längst bekannt[12]) und von *Klocmann* und *Moro*[13]) auch an Darmzellen bestätigt werden konnte, hemmend auf die Zellatmung; ein Wegfall desselben müßte also im Gegensatz zur beobachteten starken Erniedrigung eine Erhöhung der Atmungsgröße erzeugen. Auch wir konnten, wie es in einem weiteren Versuch noch mitgeteilt wird, die Atmungshemmung durch Ca-Ionen noch bei einer Konzentration von $\frac{n}{1000}$ deutlich nachweisen.

Der Einfluß der Phosphate auf die Zellatmung mußte mangels entsprechender Angaben auf breiterer Basis erforscht werden. Zuerst wählten wir ein künstliches, vitaminfreies Salzgemisch, das Normosal, als Untersuchungsobjekt und verglichen den Atmungseffekt der unaufgekochten, PO_4-haltigen Normosallösung, mit dem Atmungseffekt der bei alkalischer Reaktion aufgekochten, filtrierten, also PO_4-freien Normosallösung.

		nach 60′	nach 120′
30. 6.	Normosallösung	176 cmm	
	Dieselbe, alkalisiert ($p_H = 8,5$), gekocht, filtriert, mit HCl neutralisiert	137 „	
18. 7.	Normosallösung		405 cmm
	Normosallösung, alkalisiert, gekocht, filtriert, neutralisiert		931 „

		nach 30′	nach 60′
20. 7.	**Normosallösung**	**206 cmm**	**311 cmm**
	Normosallösung, alkalisiert, gekocht, filtriert, neutralisiert	110 „	211 „
25. 7.	**Normosallösung**	205 „	420 „
	Normosallösung, alkalisiert, gekocht, filtriert, neutralisiert	116 „	269 „
22. 9.	**Normosallösung**		**192** „
	Normosallösung, alkalisiert, gekocht. filtriert, neutralisiert		**45** „
	Dieselbe + $CaCl_2$ (Gesamtkonzentration $\frac{n}{1000}$)		0 „

		nach 60′	nach 90′
20. 10.	**Normosallösung**	**150 cmm**	**194 cmm**
	Normosallösung, alkalisiert, gekocht, filtriert, neutralisiert	90 „	152 „
	Normosallösung + Phosphatgemisch pH = 7,3 (**Gesamtkonzentration** $\frac{n}{25}$)	150 „	197 „
	Normosallösung + Phosphatgemisch pH = 7,3 (**Gesamtkonzentration** $\frac{n}{50}$)	232 „	274 „
	Normosallösung + Phosphatgemisch pH = 7,3 (**Gesamtkonzentration** $\frac{n}{75}$)	217 „	260 „
	Normosallösung + Phosphatgemisch pH = 7,3 (**Gesamtkonzentration** $\frac{n}{150}$)	275 „	327 „
26. 10.	**Normosallösung, alkalisiert, gekocht, filtriert, neutralisiert**	205 „	
	Normosallösung + Photphatgemisch pH = 7,3 (**Gesamtkonzentration** $\frac{n}{25}$)	375 „	
	Normosallösung + Phosphatgemisch pH = 7,3 (**Gesamtkonzentration** $\frac{n}{50}$)	588 „	
	Normosallösung + Phosphatgemisch pH = 7,3 (**Gesamtkonzentration** $\frac{n}{150}$)	675 „	

Sämtliche Versuche wiesen eine außerordentlich starke Atmungsförderung durch Phosphate auf, während PO_4-Mangel mit deutlicher Verringerung der Atmungsgröße einherging. Die Wirkung des PO_4-Ions ist so stark, daß selbst nach Ausfällung von $Ca_3(PO_4)_2$, zu welchem Niederschlag das Aufkochen bei alkalischer Reaktion führte, der Wegfall des atmungsfördernden PO_4-Ions die des atmungshemmenden Ca-Ions stark überkompensierte. Die Atmungsförderung des PO_4-Ions ist also bedeutend stärker als die Ca-Hemmung des Ca-Ions. Die PO_4-Ionen wirkten noch in einer Konzentration von $\frac{n}{150}$ stark

atmungsfördernd, und sogar noch stärker als bei höheren Konzentrationen.

Wir dehnten unsere Versuche auf die Kohlemolke weiter aus. Unter Kohlemolke verstehen wir — wie schon eingangs erwähnt — die durch Tierkohle nach dem Verfahren von *Freudenberg*[14]) enteiweißte, absolut wasserklare, lipoid(rahmstoff)-freie Molke. Um bei der Enteiweißung mit weniger Tierkohle auskommen und hiermit eine starke Adsorption der gelösten, nicht kolloidalen Molkesubstanzen, insbesondere der Salze[15]), wie der Phosphate, verhindern zu können, leiteten wir die Enteiweißung mit Bolus ein. Nach drei- bis vierstündigem Schütteln im Schüttelapparat wird der Bolus abgenutscht, die meist noch etwas opake Molke mit wenig Tierkohle geklärt und nach kurzem Stehen ebenfalls abfiltriert. Man gelangt meistens leicht in den Besitz einer — wie erwähnt — wasserklaren, kolloidfreien Molke. Wird die Atmungsförderung der trüben, rahmstoffhaltigen Molke eben auf diese Rahmstoffe mit Lipoidcharakter zurückgeführt, so vermutete schon *Freudenberg* in der klaren, kolloid-(rahmstofffreien) Molke noch eine weitere atmungsfördernde Komponente. Mit Zitronensäure war diese nicht zu identifizieren. Unsere oben mitgeteilten Vorversuche, insbesondere mit Normosal, führten uns auf die Phosphate; die folgenden Versuche sind zur Aufklärung der Rolle von den Phosphaten als atmungsfördernder Komponente ausgeführt worden.

		nach 60′	
28. 8.	Kohlemolke, gekocht	657	cmm
	Kohlemolke, alkalisch gekocht, neutralisiert (nicht filtriert!)	613	„
	Kohlemolke, alkalisiert, gekocht, filtriert (!), neutralisiert .	412	„
29. 9.	Kohlemolke	174	„
	Kohlemolke gekocht (bei $p_H = 6{,}5$), neutralisiert	209	„
	Kohlemolke alkalisiert ($p_H = 7{,}9$), gekocht, filtriert, neutralisiert	139	„
3. 10.	Kohlemolke	268	„
	Kohlemolke alkalisiert, gekocht, filtriert, neutralisiert . . .	212	„
	Kohlemolke, alkalisiert, gekocht, filtriert, neutralisiert + Phosphatgemisch (Gesamtkonzentration $\frac{n}{50}$)	279	„
	Kohlemolke + Phosphatgemisch (Gesamtkonzentration $\frac{n}{100}$)	370	„
	Kohlemolke + Phosphatgemisch (Gesamtkonzentration $\frac{n}{200}$)	276	„
	Kohlemolke + Phosphatgemisch (Gesamtkonzentration $\frac{n}{500}$)	315	„
10. 11.	Kohlemolke, alkalisiert, gekocht, filtriert, neutralisiert . .	231	„
	Kohlemolke + Phosphatgemisch (Gesamtkonzentration $\frac{n}{600}$)	544	„

		nach 60′
15. 11.	Kohlemolke	153 cmm
	Kohlemolke, alkalisiert, gekocht, filtriert, neutralisiert	92 „
	Kohlemolke + 0,45% NaCl	404 „
	Kohlemolke + 4% Laktose	439 „
	Kohlemolke + 4% Laktose, alkalisiert, gekocht, filtriert, neutralisiert	308 „
	Kohlemolke + 4% Laktose, alkalisiert, gekocht, filtriert, neutralisiert + Phosphatgemisch (Gesamtkonzentration $\frac{n}{500}$)	422 „

Auf gleiche H-Ionenkonzentration der Ausgangsflüssigkeit wurde ein besonderes Gewicht gelegt; aus dem Grunde wählten wir auch als PO_4-Zusatz ein Phosphatgemisch (Primäres sekundäres Phosphat) mit konstantem p_H. Im folgenden Versuch bestimmten wir die H-Ionenkonzentration einzeln in sämtlichen Ausgangsproben. Sie waren gleich oder lagen so nahe zueinander, daß eine Beeinflussung der Atmung durch wechselnde H-Ionenkonzentrationen außer dem Bereiche der Möglichkeiten liegt, zumal nach *Moro*[16]) Darmzellen Änderungen der Reaktion gegenüber sich nur wenig empfindlich zeigen.

		nach 60′	
1. 11.	Kohlemolke	357 cmm	$p_H = 6{,}6$
	Kohlemolke, alkalisiert, gekocht, filtriert, neutralisiert	187 „	$p_H = 6{,}4$
	Kohlemolke, alkalisiert, gekocht, filtriert, neutralisiert + Phosphatgemisch (Gesamtkonzentration $\frac{n}{50}$)	116 „	$p_H = 6{,}4$
	Kohlem. + Phosphatgem. (Gesamtkonzentration $\frac{n}{150}$)	442 „	$p_H = 6{,}4$
	Kohlem. + Phosphatgem. (Gesamtkonzentration $\frac{n}{200}$)	480 „	$p_H = 6{,}4$
	Kohlem. + Phosphatgem. (Gesamtkonzentration $\frac{n}{500}$)	811 „	$p_H = 6{,}5$

Sämtliche obigen Versuche wurden an Kuhmilchmolke ausgeführt; *auch an Frauenmilchmolke,* die wir nach dem entsprechenden Verfahren enteiweißt und kolloidfrei gemacht haben, *konnten wir die atmungsbegünstigende Wirkung der Phosphate eindeutig nachweisen.*

		nach 60′
17. 11.	Frauenmilchkohlemolke	246 cmm
	Frauenmilchkohlemolke alkalisiert, gekocht, filtriert, neutralisiert	268 „
	Frauenmilchkohlemolke alkalisiert, gekocht, filtriert, neutralisiert + Phosphatgemisch (Gesamtkonzentration $\frac{n}{300}$)	351 „
	Frauenmilchkohlemolke alkalisiert, gekocht, filtriert, neutralisiert + Phosphatgemisch (Gesamtkonzentration $\frac{n}{600}$)	615 „
24. 11.	Frauenmilchkohlemolke	327 „
	Frauenmilchkohlemolke alkalisiert, gekocht, filtriert, neutralisiert	259 „

	nach 60′
Frauenmilchkohlemolke alkalisiert, gekocht, filtriert, neutralisiert + Phosphatgemisch (Gesamtkonzentration $\frac{n}{50}$) . .	353 cmm
Frauenmilchkohlemolke + Phosphatgemisch (Gesamtkonzentration $\frac{n}{300}$)	376 "
Frauenmilchkohlemolke + Phosphatgemisch (Gesamtkonzentration $\frac{n}{600}$)	325 "

In einem weiteren Versuch verglichen wir Kuhmilchmolke und Frauenmilchmolke miteinander. Während die Kohlemolke aus Frauenmilch einen deutlich geringeren Atmungseffekt aufwies als die Kohlemolke aus Kuhmilch, konnte dieser Unterschied durch Phosphatzusätze bis zu einer Gesamtkonzentration von $\frac{n}{1000}$ wettgemacht und die Atmungsgröße der Kuhkohlemolke erreicht werden.

		nach 60′
22. 11.	Kuhmilchkohlemolke	154 cmm
	Kuhmilchkohlemolke alkalisiert, gekocht, filtriert, neutralisiert	130 "
	Kuhmilchkohlemolke alkalisiert, gekocht, filtriert, neutralisiert + Phosphatgemisch (Gesamtkonzentration $\frac{n}{50}$)	280 "
	Kuhmilchkohlemolke alkalisiert, gekocht, filtriert, neutralisiert + Phosphatgemisch (Gesamtkonzentration $\frac{n}{1000}$)	218 "
	Frauenmilchkohlemolke	133 "
	Frauenmilchkohlemolke alkalisiert, gekocht, filtriert, neutralisiert + Phosphatgemisch (Gesamtkonzentration $\frac{n}{1000}$) .	161 "

In einigen Versuchen bestimmten wir den Respirationsquotienten der Zellatmung, indem wir nach den Angaben von *Warburg*[7]) in einem Probegläschen die gebildete CO_2 durch KOH absorbiert, in einem zweiten dieselbe mitgemessen haben.

			nach 60 Minuten
24. 11.	Frauenmilchkohlemolke alkalisiert, gekocht, filtriert, neutralisiert + Phosphatgemisch (Gesamtkonzentration $\frac{n}{250}$)	O_2-Zehrung	376 cmm
	Dieselbe (ohne CO_2-Absorption)	CO_2-Bildung	464 "
1. 12.	Kuhmilchkohlemolke	O_2-Zehrung	344 "
	Kuhmilchkohlemolke alkalisiert, gekocht, filtriert, neutralisiert	"	255 "
	Kuhmilchkohlemolke alkalisiert, gekocht, filtriert, neutralisiert + Phosphatgemisch (Gesamtkonzentration $\frac{n}{25}$)	"	512 "
	Kuhmilchkohlemolke alkalisiert, gekocht, filtriert, neutralisiert + Phosphatgemisch (Gesamtkonzentration $\frac{n}{25}$)	"	555 "

	nach 60 Minuten
Kuhmilchkohlemolke alkalisiert, gekocht, filtriert, neutralisiert	CO_2-Bildung 838 cmm
Kuhmilchkohlemolke alkalisiert, gekocht, filtriert, neutralisiert + Phosphatgemisch (Gesamtkonzentration $\frac{n}{25}$)	„ 817 „
Kuhmilchkohlemolke alkalisiert, gekocht, filtriert, neutralisiert + Phosphatgemisch (Gesamtkonzentration $\frac{n}{25}$)	„ 451 „

Der Respirationsquotient betrug bei einem Phosphatzusatz von $\frac{n}{25}$ 1,5 bzw. 1,47; bei $\frac{n}{250}$ nur 1,23, während der Respirationsquotient in der Probe mit alkalisch gekochter, filtrierter, also PO_4-reduzierter Molke den Wert 1,77 erreichte. Die geringe Anzahl dieser Versuche läßt bindende Schlüsse nicht zu; doch glauben wir hervorheben zu können, daß der Quotient $\frac{CO_2}{O_2}$ durch PO_4-Zusatz abnimmt, es sich also um eine O_2-Bindung, um eine tatsächlich größere O_2-Zehrung durch Phosphatzusätze handelt.

Bevor wir auf die Deutung unserer Befunde eingehen, wollen wir noch zuerst die Frage der Konzentration der PO_4-Zusätze streifen. Durchblicken wir die Reihe unserer Versuche, so sehen wir durch Kochen bei alkalischer Reaktion, mit anderen Worten durch Eliminierung von Phosphaten, eine oft starke, meist sehr deutliche Abnahme der O_2-Zehrung auftreten, die durch PO_4-Zusätze nicht nur wieder stark zunimmt, sondern meist die O_2-Zehrung der unvorbehandelten Kohlemolke übersteigt, selbst in den sehr niedrigen Konzentrationen von $\frac{n}{500} - \frac{n}{1000}$. Um eine Dysionie, insbesondere um eine Hypertonie, deren atmungsfördernde Wirkung bekannt ist[17]), kann es sich in diesem Falle nicht handeln; darauf weist der Versuch vom 15. XI., in dem wir durch Milchzuckerzusatz die Molke von vornherein hypertonisch gemacht haben, direkt hin. Auch in diesem Versuch konnte ein PO_4-Zusatz von $\frac{n}{500}$ eine sehr deutliche Zunahme der O_2-Zehrung hervorrufen. Wirken schon minimale Konzentrationen von Phosphatzusätzen atmungsfördernd, so scheinen stärkere Konzentrationen die Atmung oft wieder etwas abzuschwächen (Versuch vom 1. XI.): die Atmungsförderung weist ihr Maximum eben bei den kleinen Konzentrationen unter $\frac{n}{100}$ auf. Eine feste Grenze vermögen

wir nicht anzugeben; sie wird sicherlich von dem Zustand der Darmzellen und von der ursprünglichen Zusammensetzung der Molkeproben abhängig sein.

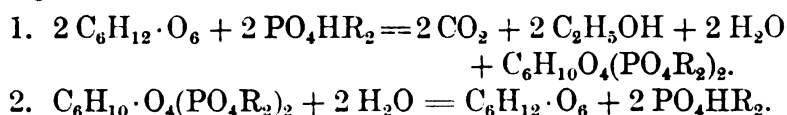
Die Phosphatgemische bestanden — wie schon erwähnt — aus prim. und sek. Na-Phosphat. Dieser Umstand ist schon aus dem Grunde erwähnungswert, weil *Ph. Ellinger*[18]) neuerdings von einer atmungssteigernden Wirkung des K-Ions, im Gegensatz zu Na, berichten konnte, die wir — wie folgender Versuch, wenn auch in weitaus geringerem Maße als durch Phosphate, zeigt — ebenfalls beobachten konnten.

		nach 60′
13. 12.	Kuhmilchkohlemolke	155 cmm
	Kuhmilchkohlemolke alkalisiert, gekocht, filtriert, neutralisiert	62 „
	Kuhmilchkohlemolke alkalisiert, gekocht, filtriert, neutralisiert + KCl-Zusatz (Gesamtkonzentration $\frac{n}{60}$)	79 „
	Kuhmilchkohlemolke alkalisiert, gekocht, filtriert, neutralisiert + KCl-Zusatz (Gesamtkonzentration $\frac{n}{300}$)	80 „
	Kuhmilchkohlemolke alkalisiert, gekocht, filtriert, neutralisiert + KCl-Zusatz (Gesamtkonzentration $\frac{n}{600}$)	96 „

Wie können wir uns die atmungsfördernde Wirkung der Phosphate vorstellen? In diesem Punkte müssen wir mangels experimenteller Unterlagen auf bekannte Zusammenhänge hinweisen.

So liegt es nahe, die Leistungssteigerung durch Phosphate, wie sie von *Embden, Ed. Grafe* und *Schmitz* beobachtet und experimentell studiert wurde[19]), mit dem Atmungseffekt in Parallele zu setzen. Die leistungsteigernde Wirkung der Phosphate glaubten *Embden* und seine Mitarbeiter — entsprechend dem Ausgangspunkt ihrer Betrachtungen — auf eine beschleunigte Laktazidogensynthese zurückführen zu können. Die Steigerung der Nerventätigkeit, die sich oft auch in Schlafstörungen äußert, wollen sie mehr oder weniger auf indirektem Wege, durch die verbesserte Ökonomie der Muskeltätigkeit erklären. Es wäre außerordentlich hypothetisch und würde jeglicher experimenteller Grundlagen entbehren, die gesteigerte O_2-Zehrung der Darmzellen unter dem Einfluß der Phosphate auf dieses Schema zu bringen, zumal der oxybiotische Charakter der Laktazidogensynthese nicht nur nicht bewiesen, sondern auch unwahrscheinlich ist. So würde es vielleicht näherliegen, umgekehrt die leistungsteigernde Wirkung der Phosphate auf die Beschleunigung der Zellatmungsprozesse zurückzuführen, wie wir sie dargetan haben.

Wenn man schon die Zellatmung mit einem anoxybiotischen Vorgang vergleichen will, so kommt in erster Linie die alkoholische Hefegärung in Frage. Schon *Buchner*[20]) war die katalytische Beeinflussung der Hefegärung durch Phosphatsalze bekannt; den englischen Forschern *Harden* und *Young* gebührt aber das Verdienst, den Vorgang der Phosphatkatalyse aufgeklärt und analytisch formuliert zu haben[21]). Es wird vielleicht in diesem Zusammenhang von Interesse sein, ihre sogenannten Gärungsgleichungen, die später von *Euler* und seiner Schule[22]) sowie neuerdings von *Meyerhof*[23]) vollauf bestätigt worden sind, kurz anzuführen.



1. $2\,C_6H_{12}\cdot O_6 + 2\,PO_4HR_2 = 2\,CO_2 + 2\,C_2H_5OH + 2\,H_2O + C_6H_{10}O_4(PO_4R_2)_2.$
2. $C_6H_{10}\cdot O_4(PO_4R_2)_2 + 2\,H_2O = C_6H_{12}\cdot O_6 + 2\,PO_4HR_2.$

Wie ersichtlich, spielt der Sauerstoff in den Gleichungen keine Rolle; die Phosphatwirkung besteht in erster Linie in der Bildung von Hexosephosphat, dem das Laktazidogen *Embdens* an die Seite zu setzen wäre. Auch in diesem Beispiel fehlt also die Erklärung der O_2-Zehrung; trotzdem sind wir von dem verwandtschaftlichen Charakter dieser Prozesse überzeugt. In diesem Zusammenhange möchten wir noch die erst kürzlich mitgeteilte Beobachtung von *Elias* und *Weiß*[24]) erwähnen, die durch intravenöse Injektion von Phosphatsalzen eine Abnahme des Blutzuckergehaltes beobachten konnten. Und wenn wir uns noch vergegenwärtigen, daß nach den neuesten Veröffentlichungen von *Embden* und seiner Schule die gesteigerte Funktion nicht nur von Muskeln, sondern auch der Netzhaut mit gesteigerter Phosphatausscheidung einhergeht[25]), so ist vielleicht der Schluß berechtigt, daß *eine erhöhte Phosphatzufuhr den Funktionszustand der Zellen aufrechthält, erhöht und dem Ermüdungsprozeß entgegenarbeitet.*

Die Bedeutung der Phosphate für die Pädiatrie erscheint in diesem Zusammenhange in einem neuen Licht. Der Unterschied im Gehalt der Phosphate spielt in der Frauen- und Kuhmilch sicherlich eine bedeutende Rolle, zumal außer Atmungssteigerung und Gärungsförderung[26]) die Phosphate weitere differente Wirkungen auszuüben imstande sind*).

Zum Schluß noch über mögliche Zusammenhänge mit der Vitaminfrage. Aus dem Umstande, daß Phosphate und vitamin-

*) Auch bei der Rachitis und Tetanie fällt der atmungs- und leistungsteigernden Wirkung der Phosphate — wie es a. a. O. auch von *Freudenberg* dargelegt wird— eine bedeutende Rolle zu.

haltige Substanzen die Atmung gleichsinnig zu fördern vermögen, wäre ein logischer Denkfehler, auf eine Gleichheit beider Substanzen schließen zu wollen. Schon unsere früheren Versuche [2]), wie auch die von *Freudenberg* [9]) sprechen dagegen, denn eine Abschwächung der Atmung durch langdauerndes Erhitzen bei saurer oder neutraler Reaktion kann aus der atmungsfördernden Wirkung der Phosphate nicht erklärt werden und ebensowenig die Steigerung bei kürzerem Kochen. Auch waren Konzentrationen von vitaminhaltigen Substanzen in den Atmungsversuchen noch wirksam, denen an Phosphaten eine Größenordnung von 10^{-7} Normalität entsprechen würde, der aber eine Wirkung kaum mehr zugesprochen werden kann. Hiermit soll aber die Möglichkeit nicht geleugnet werden, daß die unter dem Sammelnamen der Vitamine genannten unbekannten Substanzen sich vielleicht in eine Reihe bekannter Stoffe auflösen werden.

Zusammenfassung:

Die atmungsfördernde Wirkung der kolloid-, rahmstofffreien Kohlemolke ist in erster Linie an das Phosphat-Ion gebunden. Phosphatzusätze erhöhen den Atmungseffekt; selbst geringe Konzentrationen von $\frac{n}{500}$ — $\frac{n}{1000}$ sind noch von deutlichem Einfluß.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Freudenberg* und *Mammele*, Jahrb. f. Kinderheilk. *91.* 1920. 207. — [2]) *György*, Ebenda. *94.* 1921. 55. — [3]) *Freudenberg* und *György*, Münch. Med. Wschr. 1920. H. 37. — [4]) *Abderhalden*, Arch. f. die ges. Physiol. *182.* 133. (1920.) — [5]) Vgl. *Abderhalden*, Festschrift der Kaiser-Wilhelm-Gesellschaft usw. Berlin 1921. — [6]) *Michaelis* und *Gyemant*, Bioch. Ztschr. *109.* 1920. 165. — [7]) *Warburg* und *Negeleén*, Bioch. Ztschr. 110. 1920. 66. — [8]) *O. Warburg* und *Meyerhof*, Pflügers Archiv. *148.* 1912. 295. — [9]) *Freudenberg*, Mtsschr. f. Kinderh. *22.* 1921. 370. — [10]) *Heß* und *Unger*, zit. nach Freudenberg. — [11]) *A. Holst* und *Th. Froelich*, Ztschr. f. Hyg. u. Inf. *72.* 1912. 1. — [12]) Vgl. *Warburg*, Erg. d. Physiol. *1914.* — [13]) *Klocmann* und *Moro*, Jahrb. f. Kinderh. *79.* 1914. 676. — [14]) *Freudenberg*, Ebenda *91.* 1920. 201. — [15]) *Rona* und *Michaelis*, Bioch. Ztschr. *94.* 1919. 240. — [16]) *Moro*, Dieses Jahrbuch. *79.* 1914. — [17]) Vgl. *Warburg*, l. c. — [18]) *Ph. Ellinger*, Ztschr. f. physiol. Chemie. *116.* 1921. 266. — [19]) *Embden. Ed. Grafe* und *Schmitz*, Ztschr. f. physiol. Chemie. *113.* 1921. 67. — [20]) Zit. nach *Meyerhof* a. a. O. — [21]) *Harden* und *Young*, Proc. Roy. Soc. *80.* 291. 1908; ferner Bioch. Ztschr. *45.* 1910. 81. — [22]) *Euler* und *Johanson*, Ztschr. f. physiol. Chemie. *85.* 1913. 192. — [23]) *Meyerhof*, Ztschr. f. physiol. Chemie. *102.* 1918. 185. — [24]) *Elias* und *Weiß*, Berl. kl. Wschr. 1921. S. 959. — [25]) *Lange* und *Simon*, Klin. Wschr. 1922. 70. — [26]) Vgl. *Klotz*, Ergebn. der inn. Med. u. Kinderh. *8.* 1912. 593 und *Blühdorn*, Mtsschr. f. Kinderh. *22.* 1921. 296.

II.

(Aus der Hamburger Universitäts-Kinderklinik im Allgemeinen Krankenhaus Eppendorf [Prof. Dr. *Kleinschmidt*].)

Über Ekthyma gangraenosum, ein Beitrag zu den Pyocyaneuserkrankungen des Kindesalters.

Von

Dr. ERNST DUDDEN.

(Mit einer Abbildung.)

Obwohl das Ekthyma gangraenosum*) eine Erkrankung darstellt, die vorzugsweise das Kindesalter befällt, hat es von pädiatrischer Seite bisher nicht viel Beachtung gefunden. Während von pathologisch-anatomischer und dermatologischer Seite ausführliche Berichte vorliegen, lassen die einschlägigen Lehrbücher der Kinderheilkunde die Forschungergebnisse auf diesem Gebiete ganz oder teilweise außer acht. Im *Feer*schen Lehrbuch der Kinderheilkunde hat die in Frage stehende Erkrankung bisher überhaupt keine Erwähnung gefunden. Ebensowenig finden wir sie in *Feers* Diagnostik der Kinderkrankheiten beschrieben; auch in *Lusts* Diagnostik und Therapie der Kinderkrankheiten sowie in *Birks* Leidfäden der Säuglings- und Kinderkrankheiten wird ihre Erwähnung vermißt. Die Ausführungen in anderen Werken, wie im *Pfaundler-Schloßmann,* Handbuch der Kinderheilkunde, im Lehrbuch der Säuglingskrankheiten von *Finkelstein,* im Lehrbuch der Kinderheilkunde von *Bendix* und im Handbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindesalters von *Brüning-Schwalbe* sind zum Teil recht unbestimmt gehalten, zum Teil mit den neueren Forschungsergebnissen und unseren Beobachtungen nicht ganz in Einklang zu bringen. Ich möchte daher Veranlassung nehmen, an der Hand einiger einschlägiger Fälle die bisher noch ungeklärt oder strittig erscheinenden Fragen zu besprechen.

Unter E.ggr. versteht man eine bei schwerkranken und durch langdauernde Krankheit geschwächten Individuen auftretende, das Säuglings- und Kleinkindesalter exquisit bevor-

*) Abgekürzt: E.ggr.

zugende Erkrankung der Haut, die sich anfangs im Auftreten von einzelnen oder in Gruppen stehenden, leicht erhabenen, linsen- bis über einpfennigstückgroßen, scharf umschriebenen, runden Herden von dunkelbrauner Farbe äußert. Frühzeitig pflegt es auf diesen, meist von einem roten Hof umgebenen Herden durch Abhebung der Epidermis zur Bildung von bläulichrot verfärbten Blasen zu kommen. Nach gewöhnlich rasch erfolgendem Platzen der mit hämorrhagischer Flüssigkeit gefüllten Blasen bilden sich die Effloreszenzen in kreisrunde, scharfrandige Geschwüre um, die durch nekrotisierende Erweichung und anschließende Abstoßung der tieferliegenden Hautschichten sowie durch periphere Ausbreitung kleinere und größere Hautdefekte entstehen lassen. Diese erwecken durch ihre kreisrunde Form und die Steilheit ihrer Ränder den Eindruck, als seien sie mit dem Locheisen ausgestanzt. Bemerkenswert ist, daß es während des ganzen pathologischen Vorgangs nie zu irgendwelcher Eiterbildung kommt. Diese Hautveränderungen wurden schon im Jahre 1897 von *Hitschmann* und *Kreibich*[1]) beschrieben und haben von diesen auf Vorschlag von *Kaposi* den Namen erhalten. Über die Lokalisation der Erkrankungsherde ist zu sagen, daß sie an allen möglichen Körperregionen vorkommen können, daß wir dieselben bevorzugt aber überall dort finden, wo die Haut durch mechanische oder chemische Reize vorbereitet ist, zum Beispiel in der Umgebung der unteren Körperöffnungen, in den Achselhöhlen und auf der Haut des Stammes im Anschluß an hydrotherapeutische Maßnahmen.

Daß die Erkrankung bakteriellen Ursprungs ist, darüber scheint weitgehende Übereinstimmung zu bestehen. Über die Art und Spezifität der Erreger finden wir jedoch immer noch keine einheitlichen Berichte, und zwar lassen gerade die diesbezüglichen Angaben in den oben erwähnten pädiatrischen Lehrbüchern eine eindeutige Stellungnahme vermissen. So schreibt *Bendix:* „Ätiologisch scheint der Streptococcus pyogenes (Ehlers, Hosp. tidende 1890, VIII, 21) und vor allem der Bacillus pyocyaneus*) *(Hitschmann* und *Kreibich)* eine Rolle zu spielen.“ *Finkelstein*, der eine primäre und sekundäre Form des E.ggr. unterscheidet, beschuldigt für die erstere den Streptokokkus (4x) und B.p. (2x) für die letztere, außer den genannten, den Diphtheriebazillus. *Wolters* berichtet im oben-

*) Abgekürzt: B.p.

genannten Handbuch von *Brüning-Schwalbe* nur, daß von einzelnen Autoren der Streptococcus pyogenes, von anderen der B.p. als Erreger verantwortlich gemacht wird. *Galewsky* in *Pfaundler-Schloßmann* scheint zwar dem B.p. die größere Bedeutung in der Ätiologie des E.ggr. zuzuerkennen, enthält sich jedoch einer klaren Entscheidung zwischen B.p. und Streptokokkus. Wenn diese Autoren somit die Möglichkeit offen lassen, daß das E.ggr. auch durch andere Erreger als den B.p. hervorgerufen werden kann, so setzen sie sich dadurch in Gegensatz zu *Kreibich* und *Hitschmann*, die in Übereinstimmung mit *Ehlers*, *Öttinger* und *Karlinski*[2]) als alleinigen Erreger den B.p. fanden, und zwar konnten die erstgenannten den B.p. nicht nur kulturell aus den Hautinfiltraten, sondern auch mikroskopisch in Gewebsschnitten nachweisen. Von besonderem Interesse sind in dieser Frage die Arbeiten *Eugen Fraenkels*[3]), der auf Grund seiner sich über zwei Jahrzehnte erstreckenden Beobachtungen als einzigen und alleinigen Erreger ebenfalls nur den B.p. anerkennt. Unter den von *Fraenkel* im Jahre 1895 bis 1917 beobachteten 26 Fällen von B.p.-Erkrankungen betrafen 14 Kinder im ersten Lebensjahr, 7 solche zwischen dem ersten und zweiten Lebensjahr; d. h. in dem Pathologischen Institut eines Allgemeinen Krankenhauses, in dem im Vergleich zu den Leichen älterer Individuen nur ein verhältnismäßig geringer Bruchteil von Säuglingsleichen zur Sektion kommt, entfallen von 26 B.p.-Erkrankungen 21 oder 81 % auf die beiden ersten Lebensjahre und 54 % auf das Säuglingsalter. Unter diesen von *Fraenkel* zitierten 26 Fällen von Pyocyaneuserkrankungen war in 16 Fällen die Haut erkrankt. In allen 16 Fällen, in denen die Haut die oben beschriebenen typischen Veränderungen des E.ggr. aufwies, und die zum Teil auch klinisch schon als solches angesprochen waren, hat *Fraenkel* den B.p. entweder kulturell oder histologisch als ausschließlichen Erreger regelmäßig gefunden. Ferner beschreibt *Fraenkel* das anatomische Substrat aller durch den B.p. verursachten Organerkrankungen, einschließlich der der Haut, durch die Ansiedlung der Bazillen in den äußeren Gefäßwandschichten als ein derart typisches und charakteristisches, daß es ohne weiteres die anatomische Diagnose auf B.p.-Infektion zulasse. Nach diesen Forschungsergebnissen *Fraenkels* wäre ein Zweifel an die Spezifität der Erkrankung nicht zulässig. Unsere Beobachtungen, die allerdings nur zwei bakteriologisch untersuchte Fälle zur Grundlage haben, haben die *Fraenkel*-

schen Mitteilungen bestätigt insofern, als wir aus den E.ggr.-Effloreszenzen den B.p. in Reinkulturen züchten konnten. Die entsprechenden Auszüge aus den Krankengeschichten bringe ich unten.

Eine Erklärung für die nicht gleichsinnigen bakteriologischen Befunde anderer Forscher mag in der Tatsache zu finden sein, daß das in Frage stehende E.ggr. im Stadium der Geschwürsbildung weitgehende Ähnlichkeit aufweist mit der geschwürig zerfallenen Eruption des *Ekthyma vulgare*.

Diese der Impetigo nahestehende Hautaffektion geht, im Gegensatz zu dem E.ggr., mit *Eiterbildung* einher und erlaubt meistens dadurch, daß sie in Schüben verläuft und damit gleichzeitig mehrere Stadien nebeneinander erkennen läßt, eine sichere Abgrenzung gegen das E.ggr. Wir hatten erst kürzlich Gelegenheit, das Auftreten und den Verlauf des Ekthyma vulgare an einem Fall von Windpocken zu beobachten. Bei einem kräftigen und gut genährten 1½ jährigen Kinde kam es zu sekundärer Infektion einzelner Varizellenblasen, die sich dadurch zu Eiterpusteln auf derb infiltriertem und gerötetem Grunde umbildeten. Ein Teil dieser Pusteln zerfiel geschwürig und verwandelte sich im weiteren Verlauf in linsen- bis einpfennigstückgroße, scharfumrandete Hautnekrosen, die den echten E.ggr.-ulcera zum Verwechseln ähnlich sahen. Wir wurden jedoch durch die noch gleichzeitig bestehenden, zum Teil borkenbedeckten Eiterpusteln dazu bewogen, diese Veränderungen als Ekthyma vulgare anzusprechen. Aus den Pusteln wurde Staphylococcus aureus in Reinkultur gezüchtet. Die Eruptionen heilten unter Narbenbildung schnell ab, das Kind genas.

Daß ferner nach Platzen der hämorrhagischen E.ggr.-Pustel eine sekundäre Besiedelung mit Mischerregern zu widersprechenden bakteriologischen Befunden Anlaß gegeben haben kann, ist eine Möglichkeit, auf die hier nur hingewiesen werden soll. Schließlich ist zu bedenken, daß bei septischen Erkrankungen, verursacht durch andere Spaltpilze, Blasenbildung auf der Haut beobachtet wurde, die den in Rede stehenden E.ggr.-Eruptionen ähneln. So hat *Lenhartz*[4]) in einem Fall von Streptokokkensepsis auf der Haut ein polymorphes Exanthem beobachtet, daß aus Blutungen und linsengroßen Blasen mit eiterigem und hämorrhagischem Inhalt bestand. Ferner beschreibt *Jochmann*[5]) unter den Hautveränderungen bei Sepsis hämorrhagische Infiltrate in der Subkutis in Gestalt

bläulichroter Knoten von Linsen- bis Zehnpfennigstückgröße, die er sich durch Bakterienembolien entstanden denkt. Er schreibt darüber wörtlich: „sie scheinen besonders bei der Streptokokkensepsis vorzukommen. Geradezu charakteristisch sind solche Hämorrhagien bei Pyoceaneussepsis". Ähnliche Beobachtungen liegen anscheinend auch den Ausführungen *Finkelsteins* über diejenige Form des E.ggr. zugrunde, die er als Folge der gangränösen Streptokokkensepsis auffaßt.

Wenn wir auch selbst nicht über derartige Beobachtungen bei Streptokokkensepsis verfügen, die ja auch nach den Angaben von *Lenhartz* und *Jochmann* sehr selten sind, so ist doch wohl die Tatsache zuzugeben, daß sowohl bei septischen Allgemeinerkrankungen als auch bei banalen staphylogenen Hautinfektionen gelegentlich einmal Krankheitsbilder entstehen können, die dem des E.ggr. ähneln können. Eine andere Frage ist die, ob wir berechtigt sind, diesen Eruptionen nach rein klinischen Gesichtspunkten die Bezeichnung E.ggr. beizulegen; möglicherweise wird die Berechtigung hierzu, außer aus dieser klinischen Ähnlichkeit heraus, auch aus dem nicht gerade glücklich gewählten Namen *Ekthyma gangraenosum* hergeleitet. Wir haben uns bei anderen klinisch gleichen oder ähnlichen Krankheitszuständen ebenfalls daran gewöhnt, nach bakteriologischen und anatomischen Gesichtspunkten Differenzierungen vorzunehmen, und dieser Gewohnheit verdanken wir manchen großen Fortschritt in der Medizin. So wird man in dieser Frage die Forderung vertreten können, das klinisch, bakteriologisch und anatomisch-histologisch umgrenzte Krankheitsbild des E.ggr. von klinisch ähnlichen pathologischen Veränderungen auch *terminologisch* abzugrenzen und ihm im Sinne seiner Paten *Hitschmann* und *Kreibich* seinen Namen in dieser Begrenzung zu belassen, zumal diese Forderung in bezug auf therapeutische Nutzanwendung eventuell praktische Bedeutung gewinnen kann.

Während die Ätiologie, Klinik und pathologische Anatomie des E.ggr. somit als hinreichend erforscht angesehen werden kann, bedarf die Frage der *Pathogenese* noch der Klärung. Aus den Berichten der oben angeführten Autoren geht hervor, daß die Hautveränderungen bei *septischen* Pyocyaneuserkrankungen gefunden wurden. *Neumann*[6]), *Ehlers* und *Karlinski* fanden den B.p. außer in den Hautblasen auch im Blut. *Baginsky*[7]) konnte in einem im Jahre 1899 beobachteten und genau beschriebenen Fall von E.ggr. den Nachweis des B.p.

im Blut ebenfalls erbringen. Ferner beschrieben *Manicatide*[8]) und *Blum*[9]) für E.ggr. typische Hautveränderungen bei gleichzeitigem Nachweis von B.p. im Leichenblut. Unter den von *Eugen Fraenkel* publizierten 16 Fällen von E.ggr. wurde das Herzblut 10 mal bakteriologisch untersucht und 4 mal B.p. in Reinkultur gezüchtet, 1 mal B.p. im Verein mit anderen Spaltpilzen gefunden und in einem weiteren Fall, in dem das Blut nicht bakteriologisch untersucht wurde, die hämatogene Ausbreitung des B.p. durch eine Nierenmetastase nachgewiesen. In neuester Zeit beschrieb *Zurhelle*[10]) bei einem 3 Monate alten Säugling ein auffallend dicht stehendes, aus braunroten Papeln und Pusteln gebildetes Exanthem, das er auf Grund des B.p.-Nachweises aus einer Pustel als pockenähnliche pemphigoide Pyocyaneusinfektion bezeichnet. Warum Verfasser die Bezeichnung E.ggr. vermeidet, ist mir unklar. Auch *Zurhelle* sieht das Exanthem als Ausdruck einer hämatogenen Aussaat des B.p. an.

Hiernach könnte es scheinen, als ob das E.ggr. lediglich ein dem Auge sichtbares und daher wichtiges Symptom einer B.p.-Allgemeinerkrankung und seine Entstehung nur auf hämatogenem Wege zu erklären sei. Dieser Auffassung wird auch von einigen Autoren, z. B. *Krannhals*[11]) und *Justi*[12]) der Vorzug gegeben. *Fraenkel* bekennt sich zu einer anderen Auffassung Er ist der Ansicht, daß der Nachweis des B.p. im Blut durchaus nicht den Beweis der hämatogenen Entstehung erbringe, sondern daß umgekehrt die Möglichkeit durchaus vorliege, daß von der ektogen infizierten und affizierten Haut aus die Überschwemmung des Blutes mit dem Erreger erfolgen könne. Angesichts der Tatsache, daß die Mehrzahl der oben mitgeteilten bakteriologischen Befunde an dem Herzblut von *Leichen* erhoben wurde, gewinnt die Möglichkeit des Eindringens des Erregers von der Haut aus in die Blutbahn und die hämatogene Weiterverbreitung in andere Organe von dem Tode verfallener und jeglicher Immunität barer Individuen ja auch eine hohe Wahrscheinlichkeit. Außerdem wäre an eine postmortale Einschwemmung des Erregers in die Blutbahn zu denken, doch scheint dies nach *Fraenkel* ein relativ seltenes Ereignis zu sein. Er fand jedenfalls bei 11 286 Leichenblutuntersuchungen, von denen 6646 ein positives Resultat ergaben, nur 75 mal den B.p. Ob diese Tatsache ein Beweis für die von *Lenhartz* vertretene Auffassung ist, daß das Blut kein geeigneter Nährboden für den B.p. ist, sondern nur als Trans-

portmittel dient, sei dahingestellt. Immerhin können wir *Fraenkel* nicht ganz zustimmen, wenn er in dem negativen Resultat der bakteriologischen Untersuchung des vital oder der Leiche entnommenen Blutes einen „schlagenden Beweis" gegen die hämatogene Entstehung des E.ggr. erblickt. Denn erstens ist es doch durchaus denkbar, daß die *Lenhartz*sche Auffassung zu Recht besteht, daß das strömende Blut nur für kurze Zeit als Transportmittel dient. Jedenfalls spricht die praktische Beobachtung von *Lenhartz* dafür, der intra vitam bei einer otogenen Pyocyaneusmeningitis wiederholt das Blut steril fand und nur einmal daraus 4 Kolonien des B.p. züchten konnte, während post mortem aus dem Meningealeiter und den vorgefundenen Lungenabszessen massenhaft B.p. in Reinkultur wuchs und aus dem Leichenblut anaerobe Stäbchen in mäßig großer Zahl gezüchtet wurden. Zweitens sei für die vitale Züchtung noch auf die großen technischen Schwierigkeiten hingewiesen, die eine für diese Zwecke notwendige wiederholte Entnahme von größeren Mengen Blutes bei Säuglingen und Kleinkindern bereitet. Aber selbst wenn das Leichenblut frei von B.p. gefunden wird, scheint uns die von *Fraenkel* vertretene Beweisführung nicht stichhaltig genug, da wir uns immerhin denken können, daß die hämatogene Aussaat des Erregers zu einem Zeitpunkt erfolgte, der dem Tode um mehrere Tage vorausging, und daß dieselbe bei Eintrittt des Todes länngst beendet war. So bietet in der Tat die Beurteilung der Frage nach der ektogenen oder hämatogenen Entstehung große Schwierigkeiten, da wir weder in dem Nachweis des B.p. im Blut einen Beweis für die hämatogene Entstehung noch in dem negativen Resultat der bakteriologischen Blutuntersuchung ein untrügliches Argument gegen dieselbe erblicken können. Wenn wir somit zugeben, daß uns die bakteriologische Blutuntersuchung *allein* in dieser Frage nicht sichere Kriterien an die Hand gibt, so soll damit nicht gesagt sein, daß dieselbe *überhaupt* bedeutungslos für die Entscheidung sei. Wir halten — hier wiederum in Übereinstimmung mit *Fraenkel* — dafür, daß man von Fall zu Fall alle Eigenarten prüft, die uns auf eine Fährte nach der einen oder anderen Richtung weisen, und daß man aus der Summierung derselben seine Entscheidung trifft. Bei der Mitteilung der folgenden Fälle haben wir uns von diesem Gesichtspunkt leiten lassen und versucht, wo es uns angängig erschien, einen bestimmten Standpunkt in dieser Frage einzunehmen. Wo dies nicht möglich war, haben wir die Frage offen gelassen in dem

Wunsche, daß die Mitteilung andere zu Beobachtungen und Prüfungen nach dieser Richtung hin anregen möge. Gleichzeitig möchten wir nicht verfehlen, bei der Mitteilung der Fälle auf besondere Eigentümlichkeiten derselben, auch wenn sie außerhalb der Streitfrage stehen, hinzuweisen.

In dem *ersten Fall* handelt es sich um den 7 Monate alten Säugling Walter B., der am 4. 12. 20 wegen Keuchhustenverdacht aus dem Waisenhaus überwiesen wurde mit der Anamnese, daß es sich um ein schlecht gedeihendes Flaschenkind handle. Aus dem Aufnahmebefund sei hervorgehoben, daß das schlecht entwickelte Kind sich in einem sehr dürftigen Ernährungszustand befindet und bei schlaffer Muskulatur, schlechtem Turgor und fast fehlendem Fettpolster ein Aufnahmegewicht von 4780 g aufweist. Auf der Haut wird eine Aussaat von stecknadelkopfgroßen, leicht erhabenen Knötchen bei dem *stark schwitzenden* Kinde beobachtet. Außer einer floriden Rachitis sei eine diffuse Bronchitis über beiden Lungen erwähnt. In der Beobachtungszeit entwickelt sich bei mäßig zahlreichen Keuchhustenanfällen aus der Bronchitis eine Bronchopneumonie, die am 8. 12. auf dem linken Unterlappen zuerst nachweisbar wird. *Außerdem wird an demselben Tage am Penis, am Skrotum, an der Inguinalfalte und auf der rechten Gesäßhälfte je ein dunkelbraunroter, runder Hautdefekt von Linsen- bis Pfennigstückgröße beobachtet, dessen Umgebung gerötet und infiltriert ist.* Von dem Grunde einer dieser Nekrosen wird abgeimpft und B.p. in Reinkultur gezüchtet. Am 9. 12. tritt unter Erscheinungen von Kreislaufinsuffizienz der Exitus ein. Eine Stunde vor dem Exitus wird eine Blutkultur angelegt, die hämolytische Streptokokken in Reinkultur ergibt.

Die anatomische Diagnose bei der am 9. 12. vorgenommenen Sektion lautete: „Bronchopneumonia peribronchialis multiplex. Empyema pleurae sinistrae. Haemorrhagiae subendocardiales. Ekthyma gangraenosum." An den viszeralen Organen, Leber, Milz und Nieren, wurden keine pathologischen Veränderungen nachgewiesen. Post mortem wurde aus dem gelblichgrünen, etwa 50 ccm betragenden Empyemeiter Pneumococcus lanceolatus in Reinkultur, aus den Lungenherden lanceolatus + Staphylococcus gezüchtet.

Es könnte aus dem eine Stunde ante exitum erhobenen Befund der Streptokokkämie der Einwand hergeleitet werden, es handle sich bei den in Frage stehenden Hautveränderungen um septische Hautinfarkte, die dann ektogen von dem B.p. sekundär infiziert seien. Die Tatsache, daß in den übrigen pathologischen Organveränderungen, im Empyemeiter und in den bronchopneumonischen Herden andere Spaltpilze (Lanceolatus und Staphylococcus) nachgewiesen wurden, daß in allen anderen Organen Streptokokkenmetastasen fehlten, und schließlich, daß intra vitam aus dem Ekthymaherd nicht etwa eine Mischkultur von B.p. ± Streptococcus, sondern der erstere in Reinkultur gezüchtet wurde, läßt den erhobenen Einwand gesucht erscheinen und gibt uns die Berechtigung zu der An-

nahme, daß es sich um eine agonale Invasion der Streptokokken in die Blutbahn handelt. Wenden wir uns nun der Frage zu: Was spricht für einen ektogenen, was für einen hämatogenen Entstehungsmodus? Die Lokalisation des Krankheitsprozesses am Penis, Skrotum, in der Inguinalfalte und am Gesäß spricht sicher für eine Deutung im ersteren Sinne insofern, als chemische Reize durch die zeitweise mit Fäzes und Urin beschmutzte Windel und mechanische durch Trockenlegen und Säubern des Patienten gesetzt wurden auf einer Haut, die an sich schon durch Schweißfriesel für diese Insulte empfindlicher sein mußte. Ist dieses Moment in unserem Falle auch nur das einzige, das für eine ektogene Genese zu verwerten ist, so gewinnt es doch an Bedeutung in dem Umstande, daß sich noch mehrere Punkte gegen die hämatogene Entstehungsweise ins Feld führen lassen. Der bakteriologische Untersuchungsbefund des Blutes und der krankhaft veränderten Leichenorgane sowie jegliches Fehlen von anderen Pyocyaneuserkrankungen — sowohl eines Primärherdes als auch von Metastasen — stehen der Deutung einer septischen Genese geradezu hindernd im Wege. Wenn wir nun aus dem klinischen Verlauf, den bakteriologischen und anatomischen Befunden, kein einziges Argument entdecken können, das für eine Pyocyaneusallgemeininfektion heranzuziehen wäre, so fühlen wir uns zu der Entscheidung berechtigt, daß in dem vorliegenden Falle die Deutung einer *ektogenen* Genese des E.ggr. zulässig und naheliegend ist.

Als Eigentümlichkeit dieses Falles sei noch hervorgehoben, daß die Ekthymaeffloreszenzen erst im ulzerierenden Stadium beobachtet wurden, obwohl das Kind täglich einer genauen Inspektion unterzogen wurde. Es geht auch aus den Mitteilungen anderer Autoren hervor, daß die einzelnen Stadien ungemein rasch einander folgen können, so daß ich nach diesem Fall das Durchlaufen der beiden ersten Stadien innerhalb 24 Stunden für durchaus denkbar halte, besonders an einem Orte, der den oben erwähnten chemischen und mechanischen Insulten besonders ausgesetzt war.

Der *zweite Fall* betrifft die ebenfalls aus dem hiesigen Waisenhaus wegen Pertussisverdacht überwiesene, 5 Monate alte Annemarie H., die etwa zu der gleichen Zeit und auf der gleichen Abteilung mit dem vorigen Fall beobachtet wurde. Aus der Anamnese geht hervor, daß das Kind bei künstlicher Ernährung im Waisenhaus große Schwierigkeiten bereitete, wiederholt dyspeptisch war und bis zuletzt mit Zwiemilch ernährt werden mußte.

Außerdem hat das Kind im Waisenhaus Zeichen von exsudativer Diathese (Gneis, Milchschorf und Landkartenzunge) sowie von Rachitis (Kyphose der Lendenwirbelsäule und starkes Schwitzen) geboten. Aus dem Aufnahmebefund vom 29. 11. 20 sei erwähnt: Ziemlich dürftiges Kind mit einem Aufnahmegewicht von 4950 g. Haut feucht. *Patientin schwitzt.* Außer den angegebenen Manifestationen von Rachitis und exsudativer Diathese keine Organveränderungen von Belang. Typische Keuchhustenanfälle. Stuhl geformt. Aus dem Verlauf wird bis zum 4. 12. Wohlbefinden berichtet. Am 5. 12. morgens plötzlicher Temperaturanstieg auf 39,2°, es wird reichlicher Ausfluß aus der Nase festgestellt, sonst jedoch kein Befund an den inneren Organen erhoben. Außerdem werden *mehrere linsengroße, dunkelrot verfärbte, leicht erhabene und mit einem roten Hof umgebene Hautherde am Gesäß beobachtet, die vom Anus bis zum Kreuzbein reichen.* Am 6. 12. treten bei schweren Keuchhustenanfällen eklamptische Krämpfe auf. Kein Liquorbefund. Am 8. 12. wird über dem rechten Unterlappen der Befund einer konfluierenden Bronchopneumonie erhoben. Die Hautherde haben sich dunkelblaurot verfärbt. Am 10. 12. wird wegen Verdachts auf Pleuraexsudat eine Probepunktion notwendig, bei der blutig-eitriges Exsudat aspiriert wird. Aus dem Punktat wird B.p. in Reinkultur gezüchtet. Unter starker Dyspnoe und Herzschwäche tritt nachmittags der Exitus ein. Die Temperatur hielt sich vom 5. 12. bis zum Exitus mit einer Ausnahme um 39° mit Remissionen von 1°.

Aus dem am folgenden Tage niedergelegten Sektionsprotokoll ist folgendes bemerkenswert: *Die Schleimhaut über dem Gießbeckenknorpel ist in linsengroßem Bezirk grünlich-mißfarben, trübe-nekrotisch.* In beiden Lungen werden weißlichgraue und hämorrhagische bronchopneumonische Herde gefunden. In der rechten Pleurahöhle finden sich etwa 50 ccm schokoladenfarbiges Exsudat, außerdem werden über der Pleura des rechten Unterlappens zwei *leicht prominierende, matte nekrotische Partien mit schmalem hämorrhagischen Saum* beschrieben. An den Organen der Bauchhöhle sowie am Gehirn werden keine pathologischen Veränderungen gefunden.

Epikritisch ist über den Fall zu sagen, daß klinisch die beschriebenen Hautveränderungen am Gesäß von vornherein als E.ggr. angesprochen wurden. Der eindeutige klinische Aspekt mag eine Erklärung geben dafür, daß von einer bakteriologischen Untersuchung der Effloreszenzen Abstand genommen wurde, jedoch kann wohl an der Ätiologie der Hautveränderungen — auch ohne kulturellen Nachweis des Erregers — im Hinblick auf den gleichzeitig erbrachten Nachweis des B.p. im Empyemeiter kein Zweifel sein. Die Frage nach der ekto- oder hämatogenen Genese derselben bereitet der Beurteilung große Schwierigkeiten, da mir histologische oder bakteriologische Untersuchungsergebnisse von den erkrankten Leichenorganen nicht zugänglich waren. Wir sind daher genötigt, bei den vorgefundenen Organerkrankungen die Deutung nach den vorhandenen Angaben so vorzunehmen, wie sie die größte Wahrscheinlichkeit für sich hat. Die Schleimhautnekrose im Kehl-

kopf läßt nach der Beschreibung im Sektionsprotokoll und den mitgeteilten Beobachtungen *Fraenkels* sehr wohl die Auffassung zu, daß es sich um eine durch den B.p. hervorgerufene Affektion handelt. Ebenso sind die beiden Herde auf der Pleura des rechten Unterlappens so typisch beschrieben, daß an der Ätiologie besonders im Hinblick auf das kulturelle Untersuchungsergebnis des Empyemeiters sich jeder Zweifel erübrigt. Fraglicher ist jedoch die Ätiologie der bronchopneumonischen Herde, und hier würde uns eine bakteriologische oder histologische Untersuchung, besonders der hämorrhagischen Herde, wichtige Aufschlüsse haben geben können in der Frage, ob die Pleuraherde hämatogen oder durch Infektion mit der Atemluft entstanden anzusehen sind. Denkbar sind beide Wege, und einen Grund für die größere Wahrscheinlichkeit des letztgenannten Modus könnten wir höchstens in dem Vorhandensein der Larynxnekrose erblicken, die uns sagen kann, daß die Luftwege mit den B.p. infiziert und affiziert sind, und daß dieser Herd eine Infektionsquelle für die tieferen Luftwege darstellen kann. Auch die Lokalisation auf einem Hautgebiet, daß der Mazeration durch die Körperexkrete und durch den Schweiß, der klinisch wiederholt auffiel, in besonderem Maße ausgesetzt war, ist ein Moment, daß ebenfalls für eine ektogene Genese zu verwerten wäre. Weiterhin ist das Freisein der übrigen viszeralen Organe eher zugunsten der ektogenen Auffassung zu verwerten. Immerhin möchten wir uns in diesem der exakten Untersuchungsgrundlagen entbehrenden Falle der Entscheidung enthalten und uns mit der Feststellung begnügen, daß die ektogene Entstehungsart durchaus im Bereich der Möglichkeit liegt.

In dem *dritten Fall* handelt es sich um die am 13. 6. 1921 aufgenommene 4jährige Emma H. Nach der Anamnese muß das Kind als Säugling an habituellem Erbrechen oder Pylorospasmus gelitten haben, es war deswegen über 1 Jahr in einem Kinderhospital. Dort soll es außer Masern und Keuchhusten auch Mittelohrentzündung durchgemacht haben. Das stets zarte und blasse Kind, das erst mit $3\frac{1}{2}$ Jahren Laufen gelernt hat, erkrankte am 7. 6. 21 akut unter Appetitlosigkeit und Fieber. Am oben genannten Datum wurde es wegen „Halsdrüsen" eingewiesen. Aus dem Aufnahmebefund geht hervor, daß es sich um ein dürftiges Kind mit fehlendem Fettpolster und schlaffer Muskulatur handelt. Aufnahmegewicht 11,6 kg! Auf der Haut sind in der Gürtelgegend Kratzeffekte und vereinzelte als Flohstichresiduen aufgefaßte bräunlich pigmentierte Flecke sichtbar. Unterhalb des linken Mundwinkels findet sich eine eingetrocknete, borkenbedeckte Herpeseruption. Schleimhäute blaß, an den Knochen noch deutliche Zeichen alter Rachitis. Zu beiden Seiten des Sternocleidomastoideus multiple bohnengroße Drüsen. Foetor

ex ore, Zunge trocken, belegt. Pharyngitis. Lungenuntersuchung ergibt einen auf den rechten Oberlappen beschränkten Infiltrationsprozeß sowie bronchitischen Befund über beiden Unterlappen. Es besteht Somnolenz. Therapeutisch wird Koffein per os gegeben und Prießnitzsche Umschläge verordnet. In der Beobachtungszeit verschlechtert sich zunächst unter gleichbleibendem Lungenbefund das Allgemeinbefinden. Am 17. 6. wird unter dem Prießnitzschem Umschlag auf dem Rücken ein Knötchenausschlag entdeckt und deswegen von weiteren hydrotherapeutischen Prozeduren Abstand genommen. Am 22. 6. werden auch über dem rechten Unterlappen und linken Oberlappen umschriebene Infiltrationserscheinungen nachweisbar, die die Vermutungsdiagnose: Bronchopneumonie sicherstellen. Am 28. 6. werden bei immer noch mäßigem Allgemeinbefinden meningitische Symptome beobachtet, die zu einer Lumbalpunktion Veranlassung geben. Diese ergibt völlig klaren Liquor mit negativen Eiweißreaktionen. Seit dem 26. 6. wird wiederholtes Erbrechen — täglich meist einmal — beobachtet. Am 1. 7. fällt auf, daß die Haut stark ausgetrocknet, welk ist, daß der Herpes am Mund sich geschwürartig ausgebreitet hat, und daß *auf dem Rücken zu beiden Seiten der Lendenwirbelsäule neun ca. 5—10-Pfennigstückgroße Pusteln, die z. T. bläulich verfärbten Inhalt durchschimmern lassen, und die einen hämorrhagischen Saum aufweisen, aufgeschossen sind.* Von einer sicher noch unverletzten Pustel der klinisch sofort als E. ggr. angesprochenen Eruption, wird abgeimpft und B. p. *in Reinkultur gezüchtet.* Am 2. 7. Zeichen von Meningismus; erneute Lumbalpunktion ergibt wiederum klaren Liquor ohne Eiweißreaktionen, der kulturell steril befunden wird und einen Zellgehalt von 32:3 in Kubikzentimeter aufweist. Am 4. 7. ist die Temperatur, die bis dahin seit der Aufnahme Kontinuacharakter um 39—40° trägt, vorübergehend zur Norm abgesunken, obwohl das Allgemeinbefinden recht mäßig ist. An den abhängigen Partien unterhalb der Ekthymaeffloreszenzen ist es zu starker Ödembildung gekommen. Die Pusteln haben sich an den beschriebenen Bezirken in kreisrunde Nekrosen umgewandelt und sehen jetzt wie ausgestanzte, tiefe, schmierige Geschwüre aus. Bei einem Teil dieser Geschwüre fällt auf, daß die Nekrose im Zentrum nicht so weit vorgeschritten ist wie an der Peripherie, so daß aus dem Geschwürsgrund inselartig zentralgelegene Scheiben



oder flachzylinderförmige Gewebsreste hervorragen (s. Abb.), eine Erscheinung, die wir übrigens in ähnlicher Weise bei dem oben beschriebenen Ekthyma vulgare sahen. Auf jeder Gesäßbacke hat sich außerdem je eine 1-Markstückgroße Nekrose von ähnlicher Beschaffenheit gebildet. Über den Lungen bestehen die bronchopneumonischen Erscheinungen hartnäckig fort; außerdem werden rechts unten seitwärts laute Reibegeräusche wahrgenommen. Am 7. 7. wird beobachtet, daß sich die Ulzera auf dem Rücken und Gesäß zentral reinigen. Am 8. 7. haben sich auf der Haut des Hinterkopfes zwei 10-Pfennig- und 2-Markstückgroße, runde Nekrosen gebildet, die in der Mitte mit Borken bedeckt sind und unter den Borken schmieriges Sekret von stinkendem Charakter ausweisen. Am 12. 7. zeigen die Ulzera auf dem Rücken und am Gesäß gutes Aussehen; der Geschwürsgrund weist frische Granulationen auf. An den Füßen sind Ödeme aufgetreten; im Urin vom 11. 7. Albumen, im Sediment finden sich hyaline und granulierte Zylinder. Außerdem wird zum erstenmal während der Beobachtungszeit eitrige Absonderung aus dem linken äußeren Gehörgang beobachtet. Am 13. 7. wird hochgradige Nackensteifigkeit mit starker Rückwärtsbeugung des Kopfes festgestellt; Lumbalpunktion ergibt stark eitrig getrübten Liquor, *aus dem kulturell der B.p. in Reinkultur gezüchtet wird, während aus dem Ohreiter außer dem B.p. auch noch Staphylococcus aureus wächst.* Am 15. 7. treten Krämpfe auf, und am folgenden Tage tritt unter Trachealrasseln der Exitus ein.

Klinisch mußte besonders im Hinblick auf die eitrige Pyocyaneusmeningitis die Annahme einer septischen Allgemeinerkrankung durch den B.p. naheliegen. Wir legten am 4., 8. und 16. 7. Blutkulturen an, jedoch alle mit negativem Resultat. *Fraenkel* macht auf die Wichtigkeit des Nachweises des B.p. im Urin für die Diagnose der Pyocyaneussepsis aufmerksam unter der Voraussetzung, daß eine aszendierende Infektion der Harnwege ausgeschlossen werden kann. *Kleinschmidt*[13]) gelang es in einem Falle, den Pyoceaneus im Urin bei bestehenden Pyoceaneusempyem kulturell nachzuweisen und so eine Pyocyaneus sepsis aufzudecken. Wir untersuchten ebenfalls den Urin bakteriologisch am 5. 7., 11. 7. — am Tage der Eiweiß- und Zylinderausscheidung — und am 14. 7. Sämtliche Kulturen blieben steril. Allerdings erweckte die am 12. 7. vorgenommene *Sektion* anfänglich nochmals den Verdacht einer Pyoceaneusallgemeinerkrankung dadurch, daß außer kleinsten, punktförmigen Hämorrhagien in beiden Nieren, an der Oberfläche der rechten Niere und der Leber 1 bzw. 3 halblinsengroße, leicht prominierende, rötliche Herde gefunden wurden. Bei der histologischen Untersuchung boten diese Herde jedoch nicht das von *Fraenkel* als typisch beschriebene Bild der Pyocyaneuserkrankung, sondern erwiesen sich als Hämorrhagien und Blutextravasate. Die linke Lunge wurde frei von pathologischen Veränderungen befunden, während im rechten

Unterlappen sich zahllose gelbliche, leicht gekörnte, prominierende, luftleere, linsengroße und zu größeren Partien konfluierende Herde fanden. Die Sektion des Gehirns und Rückenmarks ergab eine diffuse, eitrige Zerebrospinalmeningitis. Im linken Mittelohr fand sich dickflüssiger, grünlicher Eiter. Das Herzblut wurde bakteriologisch steril befunden. Im übrigen ergab die Autopsie außer der typischen Beschreibung der Hautveränderungen keine bemerkenswerten Ergebnisse.

Bei diesem in mancherlei Hinsicht interessanten Fall wird die Forschung nach der Genese des E.ggr. von vornherein auf einen bestimmten Weg gewiesen. Das primäre Aufschießen der kulturell einwandfrei als E.ggr.-Pusteln identifizierten Effloreszenzen auf der Haut von Körperteilen, die sich durch hydrotherapeutische Einflüsse in einem Zustand der Reizung befand, muß den Verdacht der ektogenen Entstehungsweise außerordentlich nahelegen. Wenn späterhin auch noch an anderen — chemischen und mechanischen Insulten ausgesetzten — Körperregionen neue Herde auftraten, so spricht das sicher nicht gegen diesen Verdacht. Daran kann auch die etwa *14 Tage nach* dem Auftreten der ersten Pusteln zur Beobachtung gelangte eitrige Pyocyaneusmeningitis nichts ändern, zumal im Hinblick darauf, daß der Liquor kurz vor und nach dem Auftreten der Hauterscheinungen infolge des bei Pneumonien nicht selten bestehenden Meningismus chemisch, kulturell und mikroskopisch untersucht und frei befunden wurde. Bei der Beobachtung der eitrigen Pyocyaneusmeningitis dachten wir allerdings zunächst auch an die Möglichkeit des Vorliegens einer Pyocyaneussepsis, die aber ja mit größerer Wahrscheinlichkeit als sekundäre, von den längst bestehenden Hautherden ausgehende Erkrankung hätte erklärt werden können, als umgekehrt, jedoch konnten weder die bakteriologischen Untersuchungen in vivo, noch die histologischen Untersuchungen an den Organveränderungen der Leiche sowie die bakteriologische Leichenblutuntersuchung eine Stütze für die Annahme einer Pyocyaneussepsis erbringen. Von pathologisch-anatomischer Seite wurde denn auch der Standpunkt eingenommen, daß die eitrige Meningitis otogenen Ursprungs sei. Nach diesen Untersuchungsergebnissen haben wir uns in diesem dritten Fall *für eine ektogene Entstehung des E.ggr. entschieden.*

Als Besonderheit des vorliegenden dritten Falles verdient noch die lange Dauer des Bestehens der E.ggr.-Effloreszenzen und ihre Heilungsneigung hervorgehoben zu werden. Die

Pusteln wurden 16 Tage vor dem Tode zuerst bemerkt, nach ihrer Umwandlung in schmierige Geschwüre reinigten sie sich rasch und zeigten sogar einige Tage vor dem Exitus frische Granulationsbildung, so daß wir zu jener Zeit eine Heilung als durchaus im Bereich der Möglichkeit liegend erachteten.

Bemerkenswert erscheint außerdem die allen drei Fällen gemeinsame Tatsache des Bestehens einer *Bronchopneumonie* als Grundkrankheit, die daher neben den meist angegebenen Grundkrankheiten, Tuberkulose, Masern, akute und chronische Ernährungsstörungen usw., in dieser Richtung Beachtung verdient. Zwei unserer Kinder litten primär an Keuchhusten, an die sich die Pneumonie anschloß. *Pospischill*[20]) berichtet ebenfalls über Auftreten von E.ggr. bei Keuchhusten.

Zur Frage der Gennese seien schließlich noch die mitgeteilten Fälle auf gewisse organische Merkmale geprüft, die *Krannhals*[14]) als wesentlichen Sektionsbefund an den inneren Organen bei Pyocyaneusallgemeinerkrankung anführt, und die *Charrin*[15]) experimentell beim Tier (maladie pyocyanique) erzeugt haben soll, das ist der Milztumor und die akute Enteritis. Bei keinem unserer Fälle wurden pathologische Veränderungen der Darmschleimhaut im Sektionsprotokoll beschrieben. Die Milz wurde nur einmal, und zwar im ersten Fall bei dem 7 Monate alten Säugling, vergrößert gefunden und mit dem Maßen 7,5:3:1,4 festgelegt, während die Größenverhältnisse derselben in den beiden anderen Fällen der Norm entsprachen.

Es liegt mir nach diesen wenigen Beobachtungen fern, die Mögligkeit einer hämatogenen Entstehung des E.ggr. zu leugnen, doch möchte ich auf Grund dieser Beobachtungen die Überzeugung aussprechen, *daß die Auffassung des E.ggr. als rein symptomatische Erkrankungsform nicht haltbar ist, daß zum mindesten die ektogene Entstehung in gewissen Fällen zugegeben werden muß.*

In Analogie zu den E.ggr.-Eruptionen auf der äußeren Haut stehen die Veränderungen, die durch den B.p. auf den *Schleimhäuten* gesetzt werden. Wir hatten bereits in dem zweiten Fall eine Schleimhautveränderung auf der Kehlkopfschleimhaut beschrieben, die die Deutung einer Pyoceaneuserkrankung zuließ. Unter anderem hat *Finkelstein*[16]) geschwürige Veränderungen auf der Dick- und Dünndarmschleimhaut beschrieben, die nach der Beschreibung und den bakteriologischen Befunden in anderen Organen unzweifelhaft hierher zu rechnen sind. *Fraenkel* hat unter seinen 26 Fällen 15 mal — also fast ebenso häufig wie

auf der Haut — typische Veränderungen auf den Schleimhäuten gefunden, und zwar einmal an der Lidbindehaut, 4 mal an der Gaumen- und Rachenschleimhaut, 4 mal an der Magen-, 3 mal an der Darmschleimhaut und 3 mal an der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea. Die Veränderungen traten in der Regel als runde, teils rot umsäumte Nekrosen in die Erscheinung. Naturgemäß kommt ihnen, weil sie in den meisten Fällen dem Auge nicht zugänglich sind, nicht die klinische Bedeutung des E.ggr. zu, immerhin können sie, wenn ihre Lokalisation dem klinischen Beobachter zugänglich ist, die Diagnose auf die richtige Fährte lenken. Im anderen Falle wird bei Fehlen jeglicher Hauterscheinung die endgültige Klärung wohl immer nur dem pathologischen Anatomen vorbehalten bleiben. Zur Illustration möge ein auf der hiesigen Säuglingsabteilung beobachteter Fall kurz erwähnt werden[1]).

Es handelt sich um die am 29. 7. 21 wegen Brechdurchfall zur Aufnahme gelangte, 5 Wochen alte Ellen Sch. Bei der Aufnahme bot das mäßig reduzierte Kind das Bild einer schweren Ernährungsstörung, die sich in häufigem Erbrechen, starken Durchfällen und leichter Beeinträchtigung des Sensoriums äußerte. Auf entsprechende, eine alimentäre Intoxikation berücksichtigende ernährungstherapeutische Maßnahmen trat nach vorübergehender kurzer Besserung rapider Verfall unter Zunahme der Magen- und Darmerscheinungen und am 7. 8. der Exitus ein. Bei der am 9. 8. vorgenommenen Sektion wurden auf der Magenschleimhaut neben multiplen Hämorrhagien und Nekrosen einzelstehende bis knapp linsengroße, mißfarbene, prominierende Herde gefunden, die z. T. von einem schmalen hämorrhagischen Saum umgeben waren. An der Oberfläche des rechten Leberlappens wurde eine Gruppe von mindestens 12 bis hanfkorngroßen Abszessen gefunden. Der zu diesem Bezirk führende Pfortaderast zeigte schmierige Beschaffenheit der Intima. Bakteriologisch wurde sowohl aus den Magenherden als auch aus den Leberabszessen der B.p. *in Reinkultur gezüchtet.* Mikroskopisch fanden sich im Bereich des erkrankten Pfortaderastes in den Wandschichten der Arterien und der kleinen Pfortaderäste zahllose Stäbchen. An den äußeren Bedeckungen waren keinerlei Effloreszenzen zu entdecken.

Die Ähnlichkeit der Schleimhautveränderungen des Magens mit dem E.ggr.-Effloreszenzen ist aus ihrer Beschreibung ohne weiteres ersichtlich. Die hämatogene Entstehung der Pfortaderphlebitis und der Leberabszesse ist naheliegend, doch ist damit durchaus noch nicht dieselbe Genese für die Herde der Magenschleimhaut erwiesen. Im Gegenteil hat die Deutung derselben als Primärherde, von denen der Einbruch des

---

[1]) Anmerkung während der Korrektur: Über diesen Fall wurde inzwischen von *Eugen Fraenkel* ausführlich in der Ztschr. f. Hyg. Bd. 95, S. 125, berichtet.

Virus in die Blutbahn erfolgte, zum mindesten dieselbe Berechtigung.

Was die *Prognose* des E.ggr. angeht, so scheint dieselbe eine denkbar ungünstige zu sein. In der mir zugänglichen Literatur habe ich nur drei Fälle von Heilung gefunden, und zwar bei einem von *Ehlers*[17]) beobachteten Kinde und bei einem von *Öttinger*[18]) beobachteten 18 jährigen jungen Manne. Da mir die Arbeiten nicht im Original vorlagen, so ist mir die Nachprüfung der Fälle nicht möglich gewesen. Der dritte Fall von Heilung ist von *Baginsky*[19]) im Jahre 1908 publiziert, er betrifft einen 5 Monate alten Säugling, bei dem der Autor aus dem durchfälligen Stuhl und aus dem eitrigen Urin B.p. züchtete. Auf der Haut waren neben Dekubitalgeschwüren hämorrhagische und gangränöse Veränderungen, die *Babinsky* für Manifestationen einer B.p.-Sepsis hielt, aber bezeichnenderweise nicht als E.ggr. benannte. Da ferner weder eine bakteriologische Untersuchung der Hautherde noch des Blutes vorgenommen wurde, so ist dieser Fall für unseren Zweck wohl nicht als beweiskräftig anzusehen. Im übrigen stimmen unsere Fälle mit den Beobachtungen aller anderen Autoren in bezug auf die letale Prognose überein. Über die Gründe derselben können nur Mutmaßungen angeführt werden. Daß die Affektion meist Kinder befällt, und zwar solche, die stark heruntergekommen sind, ist eine Tatsache, die auf schlechte Immunitätsverhältnisse hinweist; doch finden wir andererseits bei atrophischen Säuglingen gar nicht selten multiple, staphylogene Pyodermien und Abszesse, ohne daß wir daraus eine so üble Prognose herleiten. Wir müssen somit wohl dem B.p. auch noch spezifische, toxische Eigenschaften beimessen, denen gerade der geschwächte, kindliche Organismus zum Opfer fällt. Daß bei Pyoceaneuswundinfektionen Erwachsener, die bekanntlich vielfach als relativ harmlos betrachtet werden, diese deletäre Wirkung ausbleibt, mag hinwiederum den besser ausgebildeten spezifischen und allgemeinen Abwehrkräften des Erwachsenen zu danken sein. Wie dem auch sei, auf jeden Fall haben wir bei den uns anvertrauten Schützlingen, die durch irgendwelche Umstände in einen Zustand verminderter Abwehrfunktion geraten sind, mit doppelter Aufmerksamkeit auf Vermeidung bzw. baldmöglichste Abstellung der oben genannten chemischen und mechanischen Schädlichkeiten zu achten, die die Haut für das Eindringen des B.p. vorbereiten könnten. Hierher gehört Verhinderung der schädlichen Wirkung des Urins und der Fäzes

und des Schweißes auf die Haut, der wir durch häufiges und schonendes Trockenlegen sowie durch sorgfältige Schweißbehandlung gerecht werden. *Von lang dauernden hydrotherapeutischen Maßnahmen ist bei geschwächten Kindern unbedingt Abstand zu nehmen,* ferner ist durch häufigen Lagewechsel und entsprechende Lagerung auf Wasserkissen für Vermeidung der mechanischen Druckschädlichkeiten zu sorgen. Von einzelnen Autoren ist *gehäuftes Auftreten* von Pyocyaneuserkrankungen beobachtet; das gleichzeitige Auftreten des E.ggr. in Fall I und II auf derselben Abteilung spricht für die Möglichkeit einer Übertragung des Virus. Hieraus ergibt sich die Forderung nach möglichst aseptischer Pflege der bedrohten Patienten.

Was die *Therapie* des E.ggr. angeht, so haben wir in unseren Fällen uns auf eine symptomatische Behandlung beschränkt und glauben die im dritten Falle beschriebene rasche Reinigung und Granulationsneigung auf diese zurückführen zu können: Wir gaben jeden Morgen abwechselnd ein protrahiertes Kamillen- bzw. Kaliumpermaganatbad und legten darauf Perubalsamverbände an. Über eine kausale Therapie, die eine aktive oder passive Immunisierung erstrebt, liegen bisher wenig ermutigende Erfahrungen vor. Wir möchten jedoch zu weiteren Versuchen in dieser Richtung auf keinen Fall abgeraten haben.

Zusammenfassung:

I. Das E.ggr. ist nach den neueren Forschungsergebnissen als ein klinisch, anatomisch-histologisch und bakteriologisch umschriebenes Krankheitsbild anzusehen. Als alleiniger Erreger hat der B.p. zu gelten.

II. Das E.ggr. — eine an sich seltene Erkrankung — befällt in erster Linie geschwächte Individuen des Säuglings- und Kleinkindesalters.

III. In der Frage nach der ektogenen oder hämatogenen Entstehung der Erkrankung drängen die mitgeteilten Fälle zu dem Schluß, daß die ektogene Entstehung in gewissen Fällen zuzugeben ist.

IV. In Analogie zu dem E.ggr. stehen die fast ebenso häufigen durch den B.p. verursachten Erkrankungen der Schleimhäute.

V. Bei Auftreten des E.ggr. wird die Prognose denkbar schlecht.

VI. Zur Prophylaxe ist bei geschwächten Kindern die schädigende Wirkung gewisser ektogener Reize — Stuhl, Urin, Schweiß, hydrotherapeutische Prozeduren — zu berücksichtigen.

VII. Eine sorgfältige symptomatische Behandlung scheint nicht völlig wirkungslos zu sein.

Literaturverzeichnis.

1) *Hitschmann* und *Kreibich*, W. kl. W. 1897. — 2) *Ehlers, Öttinger, Karlinski,* nach *Hitschmann* und *Kreibich*, ebenda. — 3) *Fraenkel, E.*, Virch. Arch. Bd. 183. — Ders., Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 72. — Ders., Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 84. — 4) *Lenhartz*, (Nothnagel, III, 2). 5) *Jochmann*, Mohr-Staehelin I. S. 591. — 6) *Neumann*, Arch. f. Kinderh. 1891 u. 1892. Bd. 12 u. 13. — 7) *Baginsky*, Arch. f. Kinderh. 1900. Bd. 28. 8) *Manicatide*, Jahrb. f. Kinderh. 1897. Bd. 45. — 9) *Blum*, Ztrlbl. f. Bakt. Bd. 25. — 10) *Zurhelle*, Derm. Ztschr. Bd. 34. — 11) *Krannhals*, Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 37. — 12) *Justi*, Arch. f. Schiffs- u. Tropenkrankh. Bd. 19. — 13) *Kleinschmidt*, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 94. — 14) *Krannhals*, Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 37. — 15) *Charrin*, zit. nach Krannhals, ebenda. — 16) *Finkelstein*, Charité-Annalen. 21. Jahrg. — 17) *Ehlers*, zit. nach Krannhals s. unter 11. — 18) *Öttinger*, zit. nach Krannhals s. unter 11. — 19) *Baginsky*, Ztrlbl. f. Bakt. Bd. 47. — 20) *Pospischill*, Über Klinik und Epidemiologie der Pertussis. Berlin. S. Karger. 1921.

III.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Leyden [Direktor: Dr. *E. Gorter*].)

Über die Azotämie und die Ambardsche Konstante bei ernährungsgestörten Säuglingen.

Von

Dr. I. C. KOCH,
gewesenem Assistenten der Klinik.

Die Mikromethode *Bangs* ermöglicht uns, Harnstoffbestimmungen bereits in ganz geringen Blutmengen auszuführen. Somit sind fortlaufende Blutharnstoffbestimmungen auch beim Säugling unschwer durchführbar. Ich stellte solche Untersuchungen in einer ganzen Reihe von Fällen an. Zur Untersuchung kamen sowohl ernährungsgestörte wie auch solche Säuglinge, bei welchen eine Ernährungsstörung nicht nachzuweisen war. In den meisten Fällen wurde auch die Nierenfunktion nach der Methode *Ambards* geprüft. *Nobecourt* und *Maillet* fanden bei den verschiedensten Erkrankungen des Säuglings den Harnstoffgehalt des Blutes erhöht. So lag es nahe, der Frage nachzugehen, ob denn die Azotämie eine konstante Begleiterscheinung von Ernährungsstörungen der Säuglinge ist, ferner waren Versuche auch darüber anzustellen, ob und in welchem Umfange renale Momente an dem Zustandekommen der Azotämie beteiligt sind.

Nach *Maillet* beträgt der Harnstoffgehalt des Liquors normalerweise beim Säugling 0,1—0,3 g p. L. Allerdings bleibt der Wert stets unter 0,5 g. Wird dieser überschritten, so ist eine gesteigerte Harnstoffretention anzunehmen, es besteht also eine Azotämie. *Maillet* fand sie oft bei akuten Ernährungsstörungen, ganz besonders häufig bei Bronchopneumonien und Magen-Darmerkrankungen. Auch kommt es zur Azotämie bei athreptischen Säuglingen. Bei der histologischen Untersuchung konnten zuweilen leichte Nierenläsionen und Epitheldegenerationen der Leber nachgewiesen werden.

Nobecourt und *Maillet* betrachten die Pathogenese der Azotämie als noch nicht geklärt. Sie meinen, daß Nierenläsionen allein nicht die auslösende Ursache sein können, und zwar aus dem Grunde nicht, weil solche in den meisten Fällen

Tabelle I.

Nr.	Patient	Alter	Diagnose	Blutharnstoff in g pro Liter	Besonderheiten, betr. Harn usw.
1.	K.	9 Wochen	Ikterus und Dyspepsie	0,54	
		10 „	„ „ „	0,29	
2.	G. H.	14 Monate	„ „ „	0,80	Nukleo- und Serumalb. +; Sed.: Korrelzylinder, Leuk., Epith.-Zellen.
3.	v. B.	7 „	Pyelitis und aliment. Intoxikation	2,55	Spur nukleo, deutlich Serumalb.; Sed.: sehr viel Leuk. und Zylinder.
		1 Tag später	„ „ „ „	1,68	Stirbt. Lungen voll mit konfluierenden bronchopneumonischen Herden.
4.	M. V.	11 Monate	Aliment. Intoxikation	1,17	Anurie. Geht ein.
12.	v. d. W.	6 Wochen	Mehlnährschaden	0,57	
17.	v. d. B	3 Monate	Mehlnährschaden und Alim. Intoxikation	1,73	Nukleo- und Serumalb. +; Sed.: Urate, Leuk. und Epith.-Zellen.
		6 Tage später	„ „ „ „	0,24	Nukleo- und Serumalb. —; Sed.: nur einzelne Leuk.
13.	Schr.	6 Wochen	Aliment. Intoxikation	0,69	Nur nukleoalb. +; Sed.: voll Zylinder und Krist. von Harnsäure und Karbonas amm.
		6 Tage später	„ „	0,45	O. B.
19.	de Wi.	4 Monate	Dyspepsie (Rezidiv)	0,59	Nukleo- und Serumalb. +, Spur Zucker; Sed.: viel Zyl.
23.	de Vr.	8 „	Invagination (30 Stunden)	0,52	
26.	N.	$2^1/_2$ „	Pyelitis, aliment. Intoxikation	0,97	Nukleo- und Serumalb. und Zucker +; Sed.: viel Leuk. Zylinder, Epith.-Zellen.
		2 Tage später	„ „ „	0,58	
		1 Tag „	„ „ „	0,38	Starke Oligurie. Harnstoffkonzentration 1,06 g pro Liter.
		18 Tage „	„ „ „	0,22	
20.	Ma.	$9^1/_2$ Monate	Aliment. Intoxikation, Pyelitis	2,104	Nukleo- und viel Serumalb., Zucker +; Sed.: enorm viel Leuk., Zylinder, einzelne Epith.-Zellen. Deutliche Oligurie. Harnstoffkonzentration 2,4 g pro Liter.
		1 Tag später	„ „ „	2,72	Anurie beinahe vollkommen.
		1 „ „	„ „ „	3,82	Diurese setzt ein. Harnstoffkonzentrat. 17,6 g pro Liter.
		2 Tage „	„ „ „	1,49	Immer Nukleoalbumin, Spur Serumalbumin; Sed.: Zylinder und Leuk.
		1 Tag „	„ „ „	0,87	
		1 „ „	„ „ „	0,43	
		3 Tage „	„ „ „	0,24	

nicht nachzuweisen sind. *Nobecourt* denkt an die Möglichkeit, daß die Azotämie entweder durch renale Retention oder dadurch hervorgerufen wird, daß Organeiweiß in gesteigertem Maße abgebaut wird.

In den folgenden zwei Tabellen sind die Blutharnstoffwerte von Säuglingen zusammengestellt, die, mit Ausnahme eines Falles (Invagination), alle an Ernährungsstörungen litten. In Tabelle I sind die Fälle mit Werten über 0,5 g p. L., in Tabelle II solche mit den niedrigeren angegeben. Die Harnstoffbestimmungen im Blute wurden nach der Mikromethode *Bangs* ausgeführt.

Tabelle II.

Nr.	Patient	Alter	Diagnose	Blutharnstoff in g pro Liter	Besonderheiten, betreffend Harn usw.
5.	Z.	5 Monate	Dyspepsie	0,43	Nach 4 1/2 Monaten Verpflegung in der Klinik. Harn enthielt damals Spur Nukleo- und Serumalb. Sed. enthielt einzelne Leukozyten.
		2 Tg. später	Dyspepsie	0,42	—
9.	Ha.	4 Wochen	Ikterus	0,33	—
11.	de Wa.	9 Wochen	Dyspepsie	0,26	—
		17 Tg. später	Dekomposition	0,48	Othorrhöe und Furunkulose.
		6 Tg. später	Dekomposition	0,39	—
14.	Vo.	8 Wochen	Dyspepsie	0,26	Nach 24 Stunden ausschließl. Wasserdiät.
		3 Tg. später	Dyspepsie	0,47	Bei sehr eiweißarmer Diät.

Aus den Tabellen ergibt sich, daß bei allen diesen Kindern eine Azotämie bestand, deren Grad fast parallel mit der Schwere der klinischen Erscheinung verläuft. Mit Besserung der Krankheitserscheinungen geht die Azotämie zurück, bzw. sie verschwindet. Ich möchte auf die Fälle 20 und 26 verweisen.

Hinsichtlich der Frage, wodurch die Azotämie hervorgerufen wird, sind folgende Momente in Betracht zu ziehen. Es könnten hierbei die Nieren selbst bzw. eine schlechtere Blutdurchströmung dieser eine Rolle spielen, wie auch an die Möglichkeit zu denken ist, ob nicht ein toxischer Eiweißzerfall die Azotämie veranlaßt.

Fast allen Autoren ist die Ähnlichkeit zwischen dem klinischen Bilde der Toxikose und der Urämie aufgefallen. Doch ist es schwierig, diese Verhältnisse klar zu überblicken. Die geheilten Fälle entziehen sich der genauen Untersuchung, und die Sektion läßt uns oft im Stich. Bereits *Czerny-Keller* heben den Kontrast hervor, der zwischen dem klinischen Bild und dem mikroskopischen Nierenbefund bei den an akuter Ernährungsstörung verstorbenen Säuglingen besteht. Das klinische Bild läßt eine Nephrose erwarten, bei der histologischen Untersuchung wird aber meistens fast nichts Pathologisches gefunden. Es ist daran zu denken, ob denn dieses Verhalten nicht dadurch hervorgerufen wird, daß infolge des schnellen Krankheitsverlaufes keine Zeit zum Auftreten von pathologisch-anatomisch nachweisbaren Veränderungen gegeben ist. In der Mehrzahl der erwähnten Fälle bestand Eiweiß- und Zylinderausscheidung. Hervorheben möchte ich die Fälle 20 und 26. Im ersten Falle bestand neben der Azotämie auch eine starke Oligurie, doch ist die Harnstoffkonzentration im Urin auffallend niedrig. Bemerkenswert ist dieser Befund aus dem Grunde, weil nach *Ambard* ein nierengesunder Mensch bei Oligurie und Azotämie den Harnstoff mit der größten Konzentration im Harn ausscheiden soll. Während das Kind noch anurisch ist, steigt der Blutharnstoff noch weitere 2 Tage an. Sobald die Diurese einsetzt, erhöht sich die Harnstoffkonzentration im Urin und sinkt der Harnstoffgehalt des Blutes. Auch die Konstante von *Ambard* zeigt einen normalen Wert (siehe Tabelle IV). Im Falle 26 besteht am vierten Tage nach der Aufnahme in die Klinik eine noch sehr geringe Harnstoffkonzentration im Urin (1,06 g p. L.), während der Harnstoffgehalt des Blutes von 0,97 auf 0,38 gesunken ist. Es bestand eine starke Oligurie, und die *Ambard*sche Konstante ergab einen zu hohen Wert (Tabelle IV). Nach 18 Tagen besserte sich die Diurese, die Harnkonzentration stieg auf 5,6, und der Blutharnstoffgehalt wie auch die Konstante zeigten ein normales Verhalten. Diese Beobachtungen weisen darauf hin, daß in beiden Fällen eine Niereninsuffizienz bestand, die sich bei Wasserdiät und reichlicher Flüssigkeitszufuhr besserte, wodurch die Ausscheidung der stickstoffhaltigen Produkte ermöglicht wurde.

Nach *Vollhard* ist die Stickstoffausscheidung die wichtigste Funktion der Nieren. Die absolute Größe der Retention ist davon abhängig, ob Ödeme bestehen oder nicht. Welche Bedeutung dürfte die N.-Retention bei der Toxikose haben, die

mit schweren Wasserverlusten einhergeht, und bei welcher es zur Eindickung des Blutes und Austrocknung der Gewebe kommt. Die Fälle 3 und 4 kamen zum Exitus. Die Sektion ergab (Prof. *Tendeloo)* trübe Schwellung der Nieren, geringe Glomerulitis und starke fettige Degeneration, also vornehmlich nephrotische Veränderungen. Nun ist nach *Vollhard* die Stickstoffausscheidung bei der Nephrose nicht gestört, eher sogar noch gesteigert. In funktioneller Beziehung entsprechen also meine beiden Fälle mit erhöhtem Blutharnstoffgehalt nicht jenen Verhältnissen, die nach dem mikroskopischen Nierenbefund zu erwarten gewesen wären. Im Falle 3 lag eine ausgedehnte konfluierende Bronchopneumonie vor. Die Blutharnstoffmenge war bei diesem Kinde schon niedriger. Im Falle 4 bestand vollständige Anurie.

Was die Blutdurchströmung der Nieren anbetrifft, so sind hierbei folgende Momente zu berücksichtigen: a) niedriger Blutdruck, b) erhöhte Viskosität des Blutes, c) pathologische Nierenveränderungen.

a) Wie bekannt, ist die Untersuchung der Pulsqualität wie auch die Blutdruckbestimmung beim Säugling mit großen Schwierigkeiten verknüpft, oft sogar gar nicht durchführbar *(Maillet)*. Doch spricht manches dafür, daß bei der Toxikose der Blutdruck erniedrigt ist. Es sei nur auf die blasse zyanotische Hautfarbe, auf den manchmal beschleunigten filiformen Puls und auf die dumpfen Herztöne dieser Kinder verwiesen. Auch der Umstand, daß diese Kinder bei Blutentnahme aus der Stichwunde schlecht bluten, dürfte in dem erwähnten Sinne sprechen.

b) Die Untersuchungen von *Lust*, *Reiß* und *Salge* ergaben, daß die Viskosität des Blutes bei der Toxikose erhöht ist. Diese wird durch den Wasserverlust hervorgerufen. Welchen Einfluß starke Wasserverluste auf die Durchblutung der Nieren und so auch auf die Diurese haben können, veranschaulichen Beobachtungen von *Vollhard*. Er fand bei extremen Wasserverlusten (Cholera nostras, Paratyphus) Reststickstoffwerte bei anscheinend gesunden Nieren, die an die höchsten bei Niereninsuffizienz beobachteten heranreichen. Die Oligurie führte also in diesen Fällen zur Azotämie.

c) Nach *Tendeloo* kann die degenerative Schwellung der gewundenen Kanälchen durch vermehrte Gewebsspannung die Durchblutung der Nieren derartig schädigen, daß es zur Anurie kommt. In den Fällen 3 und 4 zeigten die Nieren bei der makro-

skopischen Untersuchung nur einen geringen Blutgehalt, die Rinde quoll über die Schnittfläche hervor und zeigte eine weißgelbliche Farbe. Bei der mikroskopischen Untersuchung waren die meisten Glomeruli blutleer bzw. sehr blutarm (Fall 3), im Falle 4 enthielten sie etwas mehr Blut.

Bei der Toxikose sind an den Nieren nur ganz geringe anatomische Veränderungen angetroffen worden; doch wäre es denkbar, daß der niedrige Blutdruck wie auch die Eindickung des Blutes zu einer erhöhten Gewebsspannung führen und hierdurch die Diurese ungünstig beeinflussen. Alle die erwähnten Faktoren können also sowohl einzeln wie auch zusammen die Diurese beeinträchtigen. Bei der Toxikose besteht eine Oligurie. Nach *Langstein-Meyer* werden auf 100 ccm Nahrung nur 5,48 ccm Harn ausgeschieden.

Bei der Toxikose soll ein toxischer Eiweißzerfall bestehen. Die N.- und Mineralbilanzen sprechen hierfür. Untersuchungen in dieser Richtung wurden von *L. F. Meyer* angestellt. Er fand im Hungerversuch bei 2 an Toxikose leidenden Säuglingen eine gesteigerte N.-Ausfuhr im Harn, im Vergleich zu gesunden hungernden Säuglingen. Das allein ist aber für den toxischen Eiweißzerfall noch nicht beweisend. Wie bekannt, nimmt der Blutharnstoffgehalt im Hunger bedeutend ab, und dieser Harnstoff bildet eben die Hauptquelle des im Hunger ausgeschiedenen Stickstoffes. Über den toxischen Eiweißzerfall entscheidet vielmehr die Mineralbilanz, vor allem die des Na. und K. Natriumverluste treten hauptsächlich bei Gewichtsstürzen auf, die durch Wasserverluste hervorgerufen werden. Zu Kaliumverlusten kommt es nach *Aron* dann, wenn auch Zellmaterial zugrunde geht. *Jundell* fand in 2 Fällen von Toxikose positive N.- und negative Na.- und K.-Bilanzen. Auch *Aron* untersuchte in einem Falle von Toxikose den Stoffwechsel. Er fand eine gesteigerte N.-Ausscheidung, die K.- und P.-Ausfuhr zeigte aber im Vergleich zu den gesunden Kindern nur eine geringe Erhöhung. *Aron* glaubt aus diesen Befunden nicht mit Sicherheit auf einen toxischen Eiweißzerfall schließen zu können. Er führt die gesteigerte N.-Ausscheidung auf die Azotämie zurück. *Nobecourt* fand nämlich, daß der retinierte Stickstoff bei den Ernährungsstörungen später zur Ausscheidung gelangt. Der toxische Eiweißabbau ist also sicherlich nicht allein für die Azotämie verantwortlich. Die Niereninsuffizienz wie auch die häufig starke Oligurie dürften hierbei die ausschlaggebende Rolle spielen.

Es ist bereits erwiesen, daß bei ernährungsgestörten Säuglingen eine abnorme Durchlässigkeit des Darmes sowohl für Proteine wie auch für Kohlehydrate besteht. Wahrscheinlich gelangen somit noch nicht näher bekannte, giftig wirkende Stoffe in den Kreislauf, wo sie infolge der Bluteindickung noch konzentriert werden. Da nun die Nieren die Aufgabe haben, schädliche Substanzen aus dem Organismus zu entfernen, so ist naheliegend, daß die giftigen Stoffe die Nierenzellen bei ihrer Passage schädlich beeinflussen. Hierdurch werden die Nieren am Krankheitsbilde beteiligt. Die Funktionsstörung der Nieren wie auch die Oligurie veranlassen die Stickstoffretention, also die Azotämie, mit allen ihren schädlichen Folgen auf den bereits geschwächten Organismus.

Erhöhte Blutharnstoffwerte kommen auch bei der Dyspepsie vor. Auch sind im Harn bei der Dyspepsie dieselben Befunde zu erheben wie bei der Toxikose, wenn auch nur in geringerem Grade (Fälle 1, 2, 12, 19). Zwischen beiden Krankheiten bestehen also keine prinzipiellen, sondern nur graduelle Unterschiede. Das wurde bereits von *Langstein* und *Meyer* hervorgehoben. Auch bei der Dyspepsie dürfte die herabgesetzte Konzentrationsfähigkeit der Nieren für Harnstoff und der Azotämie verantwortlich sein. Im Falle 13 ist die Blutharnstoffmenge nur leicht erhöht. Die Untersuchung wurde hier am zweiten Tage nach der Aufnahme ins Krankenhaus ausgeführt in einer Zeit, in der das Kind bereits auf Hungerdiät gesetzt war. Wie bekannt, führt aber der Hunger selbst zu einer erheblichen Herabsetzung der Blutharnstoffwerte.

Die Fälle in Tabelle II zeigen alle noch normale Werte. Im Falle 14 handelt es sich wahrscheinlich um die Wirkung der Wasserdiät, da nach drei Tagen bei eiweißarmer Ernährung der Blutharnstoff gleich erheblich ansteigt (0,26—0,47). Es bestand also noch immer eine gestörte Nierenfunktion. Fall 5 und 11 betreffen debile Säuglinge. Die Bestimmung des Blutharnstoffes in diesen Fällen läßt keine Schlüsse hinsichtlich der Nierenfunktion zu.

Die Funktionsprüfung der Nieren geschah nach der Methode *Ambards*. *Ambard* fand, daß zwischen der Harnstoffkonzentration des Blutes, ferner der ausgeschiedenen Harnstoffmenge und schließlich zwischen der Harnstoffkonzentration des Harnes gewisse Beziehungen bestehen. Diese lassen sich in folgender Formel ausdrücken:

$$K = \frac{Ur}{\sqrt{\frac{D \times \sqrt{C}}{5}}}$$

K. = Konstante (Normalwert für Erwachsene 0,07).
Ur. = Harnstoffkonzentration p. L. Blut in Grammen.
D. = Die berechnende 24stündige Harnstoffmenge im Harn in Gramm (Harnstoffdebit).
C. = Harnstoffkonzentration p. L. Harn in Gramm, $5 = \sqrt{25}$, während 25 die Standardkonzentration des Harnstoffes im Harn darstellt.
D. = $V \times C \cdot V$ = Das aus der während der Versuchszeit ausgeschiedenen Harnmenge berechnete 24stündige Harnvolumen.

Die Säuglinge wurden 2mal katheterisiert. Das erstemal, um die Blase zu entleeren, zum zweiten Male, um die während des Versuches ausgeschiedene Harnmenge genau feststellen zu können. Zwischendurch wurde der Harn in der üblichen Weise aufgefangen. Aus dieser Harnmenge wurde dann die 24stündige Ausscheidung (V) berechnet. Das ist die theoretische Harnmenge. Während der Versuchszeit wurden auch die Bluthamtoffbestimmungen ausgeführt. Die Harnstoffkonzentration im Harn wurde mit der Bromlaugemethode im Ureometer von *Ambard* und *Hallion* bestimmt. Es sei erwähnt, daß bei dieser Methode auch das Harnommoniak mitbestimmt wird. Der Umstand aber, daß hierdurch der Nenner in der Formel größer wird, wird K. niedriger. Die Werte liegen also in Wirklichkeit diesem Fehler entsprechend höher, als sie in der Tabelle angegeben sind. In die ursprüngliche Formel hat *Ambard* noch eine Korrektion hinsichtlich des Körpergewichtes eingeführt. Er multipliziert D. mit 70/P. (70 = normales Körpergewicht in Kilogramm; P. = Körpergewicht der zu untersuchenden Person.) Diese Korrektur hatte *Ambard* aus der Überlegung angebracht, weil er meint, daß das Nierengewicht dem Körpergewicht proportional ist. Dieser Annahme trat vor kurzem *Peters* entgegen. Ich habe für die Säuglinge eine Korrektur für D. eingeführt. Der Quotient ist gebildet, indem das durchschnittliche Nierengewicht eines Erwachsenen mit dem eines Säuglings (vom gleichen Alter wie des zu untersuchenden) dividiert wird. Mit der so erhaltenen Zahl wird dann D. dividiert. Ich bin mir wohl bewußt, daß die Berechnung des Nierengewichtes aus Tabellen gewisse Fehler nicht vermeiden läßt,

Tabelle III.

Nr.	Patient	Alter	Bluthamstoffkonzentration in g pro Liter	Menge Urin im Versuch	Berechnete Menge in 24 Stunden	Harnkonzentration in g pro Liter	Debit (korrigiert)	Konstante von Ambard	Diagnose	Bemerkungen
6	St.	4½ Monate	0,37	In 180 Min. 54 ccm	432 ccm	8,01	55,36	0,062	Dyspepsie	1 Tag vor Entlassung.
8	B.	11 „	0,33	„ 70 „ 28 „	576 „	8,75	45,36	0,062	Debilitas cong.	Eines von Zwillingen. Früher leicht dyspeptisch.
15	Qu.	5 „	0,42	„ 60 „ 10¼ „	246 „	17,68	56,54	0,065	Debilitas cong.	Eines von Zwillingen. Mutter hat Tuberkulose, darum aufgen.
16	Gu.	6 „	0,24	„ 65 „ 13 „	288 „	9,56	33,04	0,054	Bronchitis	Vor 4 Monat. Dyspepsie; 1 Tag vor Entlassung bestimmt.
19	de Wi.	3 „	0,25	„ 95 „ 28 „	424 „	4,8	36,67	0,062	Dyspepsie	Genesen; 5 Tage v. Entlassung.
25	v. d. B.	3 „	0,34	„ 75 „ 12 „	230 „	13,28	55,08	0,054	Nihil	
27	Boe.	8½ „	0,30	„ 65 „ 12 „	266 „	12,71	33,79	0,062	Exudative Diathese. Ekzem	
28	v. R.	7 „	0,41	„ 75 „ 7½ „	144 „	19,55	30,98	0,078	Atrophie	Nach überstandener Dyspepsie.
29	Zw.	10 Wochen	0,21	„ 60 „ 1½ „	36 „	13,43	9,67	0,078	Pylorospasmus	

Tabelle IV.

Nr.	Patient	Alter	Blutharnstoffkonzentration in g pro Liter	Menge Urin im Versuch	Berechnete Menge in 24 Stunden	Harnkonzentration in g pro Liter	Debit (korrigiert)	Konstante von Ambard	Diagnose	Bemerkungen
17	v. d. B.	3 Monate	1,73	In 90 Min. 9 ccm	144 ccm	16,6	43,04	0,29	Alimentäre Intoxikation, bei Mehlnährschaden	Bei Aufnahme.
		7 Tg. später	0,24	„ 80 „ 27 „	386 „	1,91	16,71	0,11		Genesen.
26	N.	2½ Monate	0,97	—	—	—	—	—		Deutliche Oligurie.
		2 Tg. später	0,58	—	—	—	—	—		
		1 „ „	0,38	In 70 Min. 1,5 ccm	31 ccm	1,06	0,59	(1,09 !)	Alimentäre Intoxikation, Pyelitis	
		18 „ „	0,22	„ 60 „ 12 „	288 „	5,60	27,42	0,061	Pyelitis	Genesen.
29	Ma.	9½ Monate	2,104	„ 110 „ 0,6 „	—	2,4	—	—	Alimentäre Intoxikation, Pyelitis	Beinahe vollkommene Anurie.
		1 Tg. später	2,72	—	—	—	—	—		Diurese setzt wieder ein.
		1 „ „	3,82	—	—	17,6	—	—		
		2 „ „	1,49	—	—	—	—	—		
		1 „ „	0,87	In 100 Min. 8 ccm	115 ccm	27,03	28,03	0,161		Genesen.
		1 „ „	0,43	„ 100 „ 17 „	245 „	18,05	40,76	0,073		
		1 „ „	0,24	„ 75 „ 19 „	365 „	5,33	17,5	0,084		
3	v. B.	7 Monate	1,68	„ 100 „ 33 „	475 „	15,94	90,89	0,206	Alimentäre Intoxikation, Pyelitis	Blutharnstoff vorigen Tages = 2,55. Tod an Bronchopneumonie.

doch glaube ich durch meine Berechnung dem Zwecke am besten zu entsprechen. Die Zahlenwerte entnahm ich aus den Tabellen *Gundobins.* Ich konstruierte mir eine Kurve, aus der man den Korrektionsfaktor für ein bestimmtes Alter direkt ablesen kann.

Ich untersuchte zunächst, wie sich die Ambardsche Konstante bei gesunden Säuglingen verhält.

Die Werte für K. bewegen sich innerhalb derselben Grenzen wie bei Erwachsenen. Leider war es nicht möglich, gesunde Säuglinge (Brustkinder) in genügender Zahl zu untersuchen.

In Tabelle IV sind die Werte zusammengestellt, die ich bei Kindern, die an Toxikose litten, gefunden habe.

Fall 17. Mehlnährschaden, alimentäre Toxikose. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus ist K. = gleich 0,29, also viel zu hoch. Die Diurese ist wahrscheinlich durch die großen Wasserverluste beeinträchtigt. Die Harnkonzentration liegt mit 16,6 weit unterhalb der Maximalen (in anderen Fällen 25—30 g p. L.). Nach einer Woche ist K. = 0,11. Auch die Diurese stieg an. Die Konzentration mit 1,91 ist sehr niedrig. Das Kind wird gesund. Weitere Untersuchungen anzustellen, war nicht möglich. Fall 26 zeigt, wie die Blutharnstoffwerte allmählich normal werden. Das Kind war längere Zeit oligurisch. Auch während dieser Zeit war C. = 1,06, also auffallend niedrig. Der Zustand des Kindes besserte sich allmählich, und nach 18 Tagen fand ich durchwegs normale Werte. Die Konzentration stieg auf C. = 5,6, K. = 0,061.

Fall 29. Stärkere Azotämie. Zur Zeit der Oligurie stiegen die Werte von 2,104 auf 3,82. In dieser Zeit ist C. = 2,4, auffallend niedrig. Nachdem reichlich oral und subkutan dem Kinde Wasser zugeführt wird, setzt plötzlich die Diurese ein. Die Harnstoffkonzentration steigt von 2,4 auf 17,6; später sogar erreicht sie den Wert von 27,03, bis dann bei sinkendem Blutharnstoffwerte (C. = 18,05 und 5,33) die Werte für K. normal werden. Im Falle 3 sank die Azotämie in einem Tage von 2,05 auf 1,68. Die Diurese war scheinbar genügend, aber die Konzentration (C. = 15,94) zu niedrig. Das Kind starb an Pneumonie. Die Nieren zeigten ausgedehnte Epitheldegenerationen. Aus diesen 4 Fällen ist zu sehen, daß mit Besserung des klinischen Bildes auch die Konstante sich deutlich bessert und in den Fällen 28 und 29 wieder normal wird. Es ergibt sich ferner, daß die abnorm hohen Werte für K. außer der Oligurie auch von dem jeweiligen Konzentrationsvermögen

der Nieren abhängig sind. Mit Besserung des klinischen Bildes bessert sich auch die Konzentrationsfähigkeit der Nieren.

In Tabelle V sind die ernährungsgestörten Kinder zusammengestellt. Ein Teil dieser Kinder litt an Dyspepsie, andere hingegen befanden sich im Stadium der Reparation.

Mit Ausnahme des Falles 19 zeigt die Bluthamstoffkonzentration normale Werte. Die Konstante ist aber in allen Fällen zu hoch. Weniger hohe Werte für K. bestehen nur in den Fällen 10 und 11 (erste Beobachtung). Im Falle 11 (zweite Beobachtung) nimmt die Konzentrationsfähigkeit mit Besserung des klinischen Bildes ab, K. hingegen zu. Fall 19 (erste Beobachtung) zeigte erst 5 Tage vor der Entlassung aus der Klinik normale Werte. 30 Tage später kam das Kind wegen eines Dyspepsierezidivs wieder zur Aufnahme. Der Blutharnstoffwert betrug 0,59. Wenn auch der Einfluß einer Oligurie nicht ganz auszuschließen ist, so ist die Harnkonzentration im Vergleich zu den von mir beobachteten höchsten Werten (C. = 14,24) zu gering und K. = 0,122 zu hoch. Dieses Verhalten ist der Dispepsie zuzuschreiben. In den Fällen 1, 7, 18, 21, 22 sind die Harnstoffkonzentrationen zu gering. In den Fällen 1 und 7 sind die Werte auffallend niedrig; eine Oligurie in diesen Fällen ist mit Sicherheit auszuschließen. Bei den anderen könnte bei dem ungünstigen Einfluß des niedrigen Blutdruckes an die Diurese gedacht werden. Wasserverluste dürften kaum eine Rolle spielen.

Es ergibt sich also, daß die Konstante bei ernährungsgestörten Säuglingen sowohl im akuten Stadium wie auch während der Reparation zu hohe Werte zeigt. Dies wird dadurch hervorgerufen, daß die Konzentrationsfähigkeit der Nieren herabgesetzt ist. Mit Besserung des klinischen Bildes zeigt auch die Konstante allmählich bessere Werte. Die Bestimmung der *Ambard*schen Konstante ermöglicht also die Beurteilung der Nierenfunktion auch in jenen Fällen, bei welchen der Blutharnstoffspiegel sich normal verhält.

In Tabelle VI sind Fälle mit normalen Konstanten untergebracht, bei welchen ich die Untersuchung 2 Stunden nach Verabreichung von 1—2 g Harnstoff vorgenommen habe.

Die Fälle 25, 27, 28 ergaben normale Werte. In den Fällen 25 und 27 verdoppelte sich die Harnmenge während des Versuches, wahrscheinlich infolge der diuretischen Wirkung des Harnstoffes. Die Konzentration zeigte nur geringe Veränderungen. Für K. ergab sich ein normaler Wert. Fall 25 zeigte

Tabelle V.

Nr.	Patient	Alter	Bluthar nstoffkonzentration in g pro Liter	Menge Urin im Versuch	Berechnete Menge in 24 Stunden	Harnkonzentration in g pro Liter	Debit (korrigiert)	Konstante von Ambard	Diagnose	Bemerkungen
1	K.	9 Wochen	0,29	In 84 Min. 29½ ccm	506 ccm	1,7	16,4	0,14	Ikterus und Dyspepsie	Eine Woche vorher war die Bluthar nstoffkonstante = 0,54.
7	Li.	6 Monate	0,42	„ 75 „ 38 „	730 „	3,26	33,97	0,12	Dyspepsie, Rachitis	Am 5. Tag nach Aufnahme bestimmt.
10	He.	8½ „	0,41	„ 48 „ 12 „	360 „	8,3	29,88	0,098	Debilitas cong. Frühgeburt (7 Wochen)	Atrophie, Mehlüberfütterung 5 Monate nach Aufnahme bestimmt. Reparationsstadium.
11	de Wa.	12 Wochen	0,48	„ 110 „ 10 „	131 „	14,72	34,56	0,093	Dekomposition	Allgemeinzustand zurückgehend.
		13 „	0,39	„ 120 „ 8½ „	102 „	10,42	18,9	0,112		
18	v. V.	7½ Monate	0,425	„ 100 „ 15 „	216 „	8,34	19,81	0,125	Exudative Diathese (kachierte?) Dekomposition	4½ Monate nach Aufnahme Reparationsstadium.
19	de Wi.	3 „	0,25	„ 95 „ 28 „	424 „	4,8	36,67	0,062	Überstandene Dyspepsie	5 Tage vor Entlassung vollständigkeitshalber zum Vergleich erwähnt.
	„	4 „	0,59	„ 75 „ 7 „	134 „	14,24	30,62	0,122	Rezidiv Dyspepsie	
21	v. d. H.	9 „	0,30	„ 75 „ 8 „	154 „	8,45	11,7	0,11	Rachitis colitis	
22	P. de Vr.	3 „	0,30	„ 75 „ 11 „	211 „	3,71	14,1	0,13	Dyspepsie	Reparationsstatium; 6 Wochen nach Aufnahme.

Tabelle VI.

Nr.	Patient	Alter	Bluthargstoffkonzentration in g pro Liter	Menge Urin im Versuch	Berechnete Menge in 24 Stunden	Harnkonzentration in g pro Liter	Debit (korrigiert)	Konstante von Ambard	Diagnose	Bemerkungen
25	v. d. B.	3 Mon.	0,34	In 75 Min. 12 ccm	230 ccm	13,28	55,08	0,054	Nihil	1. Juni.
	„	3 „	0,66	„ 75 „ 25 „	480 „	16,22	140,22	0,062	„	2. Juni; 2 g Harnstoff; 2 Stunden nachher Anfangsversuch.
	„	3 „	0,39	„ 67 „ 4½ „	97 „	23,98	33,54	0,068	„	5. Juni; 13½ Stunden nichts als Reiswasser genossen.
26	Ni.	3 „	0,22	„ 60 „ 12 „	288 „	5,60	27,42	0,061	Intoxikation, Pyelitys (genesen)	5. Juli.
	„	3 „	0,71	„ 75 „ 30 „	576 „	6,04	59,14	0,13	Intoxikation, Pyelites (genesen)	6. Juli; 2 g Harnstoff, 2 Stunden nachher Anfangsprobe.
27	Boe.	8½ „	0,30	„ 65 „ 12 „	266 „	12,71	33,79	0,062	Exudative Diathese, Ekzem	21. Juni.
	„	8½ „	0,45	„ 70 „ 31 „	638 „	12,40	79,08	0,060	Exudative Diathese, Ekzem	25. Juni; 2 g Harnstoff, 2 Stunden nachher Probe.
28	v. R.	7 „	0,41	„ 75 „ 7½ „	144 „	19,55	30,98	0,078	Atrophie nach genes. Dyspepsie	9. Juli.
	„	7 „	0,62	„ 50 „ 8½ „	245 „	30,50	82,13	0,065	Atrophie nach genes. Dyspepsie	11. Juli; 2 g Harnstoff, 2 Stunden nachher Probe.
29	Lu.	10 Wochen	0,21	„ 60 „ 1½ „	36 „	13,43	9,67	0,078	Pylorospasmus	5. August.
	„	10 „	0,47	„ 60 „ 4½ „	108 „	11,69	25,25	0,115	Pylorospasmus	7. August; 1 g Harnstoff, 2 Stunden nachher Probe.

stets eine normale Konstante. Fall 26 ergab zunächst auch einen normalen Wert. Nach Einnahme von 2 g Harnstoff wird K. = 0,13, also fast doppelt so hoch; die Blutharnstoffmenge wie auch die Diurese steigen beträchtlich an, die Konzentration blieb aber auffallend niedrig (C. = 6,04). Dieser Fall ist bereits in Tabelle IV vermerkt. Wahrscheinlich waren bei diesem Kinde die Nieren nach der Toxikose noch nicht vollständig hergestellt. Sie waren der Harnstoffbelastung noch nicht gewachsen. Fall 29 zeigte auch einen normalen Wert. Nach Einverleibung von 0,5 g Harnstoff wird die Konstante zu hoch. Doch war vielleicht bei diesem Kinde die Harnentnahme nicht ganz einwandfrei. Da das Kind am Pylorospasmus litt, so ist auch mit dem Auftreten einer Opsiurie zu rechnen. Irgendwelche Schlüsse zu ziehen, ist also bei diesem Kinde nicht möglich. Im Falle 20 fand ich den höchsten von mir beobachteten Konzentrationswert (C. = 30,5).

Zusammenfassung.

Bei der Toxikose besteht eine mehr oder weniger starke Harnstoffretention. Bei der Sektion können an den Nieren nephrotische Veränderungen nachgewiesen werden. Wahrscheinlich beeinträchtigen diese die Diurese. Die Funktionsstörungen der Nieren können aber allein durch nephrotische Veränderungen nicht hervorgerufen sein, da die Konzentrationsfähigkeit für N.-haltige Stoffe mangelhaft ist. Es kommt hierdurch zur Azotämie. Diese dürfte in der Pathogenese der Toxikose eine wichtige Rolle spielen. Die Funktionsstörung der Nieren verläuft parallel mit den klinischen Erscheinungen. Die Intensität der Azotämie kann prognosisch von Bedeutung sein, doch ist stets darauf zu achten, daß sie durch Wasserverluste und Oligurie wesentlich beeinflußt wird. Liegen letztere nicht vor, so weist die Zunahme des Blutharnstoffes auf die Verschlimmerung des Krankheitsprozesses hin. Bei der Therapie ist die orale Flüssigkeitszufuhr allein meist nicht genügend. Durch Anwendung von Enteroklysmen und Hypodermoklysen müssen wir bestrebt sein, der Bluteindickung entgegenzuarbeiten, ferner durch Blutdrucksteigerung eine bessere Durchblutung der Nieren und somit eine ausgiebigere Diurese herbeizuführen. Vielleicht kommt hierdurch auch eine erhöhte Ausscheidung von N.-haltigen Produkten zustande. Was von der Toxikose gesagt ist, gilt bis zu einem gewissen Grade auch für die Dyspepsie. Zwischen beiden bestehen nur graduelle Unterschiede.

Bei der Berechnung der *Ambards*chen Konstante ist das Harnstoffdebit mit einem Korrektionsfaktor zu reduzieren, der möglichst genau dem Verhältnis zwischen Nierengewicht eines Erwachsenen und des betreffenden Säuglings entspricht. Hierdurch liefert die Konstante einem gesunden Säugling normale Werte. Höhere Werte sind bei Säuglingen zu treffen, die längere Zeit an Ernährungsstörungen litten oder sich im Beginne der Rekonvaleszenz nach einer akuten Dyspepsie befinden, auch dann, wenn der Blutharnstoffgehalt normale Werte zeigt. Wir finden dann, daß die Harnkonzentration meist zu niedrig ist. Es handelt sich also um funktionelle Nierenstörungen, die sich früher oder später verlieren. Bei Säuglingen mit normalen Blutharnstoffwerten gestattet die Bestimmung der Konstante eine bessere Beurteilung der Nierenfunktion. Zu hohe Werte haben nicht dieselbe klinische Bedeutung wie bei Erwachsenen, da es sich doch um ganz verschiedene Krankheitsprozesse handelt. Prognostisch sind die Werte nicht ohne weiteres verwertbar, da die Bestimmung der Konstante beim Säugling noch mit viel mehr Ungenauigkeiten behaftet ist als bei Erwachsenen.

Literaturverzeichnis.

Ivar Bang, Methoden zur Mikrobestimmung einiger Blutbestandteile 1916. — *Nobécourt* und *Maillet*, Le Nourisson. 1913. — *Leopold* und *Bernhard*. Am. Journ. of Duseases of Children. 1916. Vol. II, VI. — *Maillet*, Thèse de Paris 1913. — *Nobécourt*, Arch. de Méd. des Enfants. 1913. XVI. — *Czerny* und *Keller*, Des Kindes Ernährung. Abt. VIII. 1913. — *Langstein* und *Meyer*, Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel. 1914. — *Finkelstein*, Lehrb. der Säuglingskrankh. Bd. II. 1912. — *Ambard*, Physiologie normale et pathologique des Reins. — *d'Arnaud Gerkens*, Dissert. Leyden 1919. — *Volhard*, Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen. 1918. *Lust*, Jahrb. f. Kinderh. 1911. — *Reiß*, Jahrb. f. Kinderh. 1909. Bd. 70. — *Salge*, Ztschr. f. Kinderh. 1911. Bd. I u. II. — *de Langen*, Geneesk. Tydschr. voor Ned.-Indie. 1917. Afl. 6. — *Tendelos*, Allgem. Pathologie. 1919. — *L. F. Meyer*, Jahrb. f. Kinderh. 65. XVIII. — *Aron*, Jahrb. f. Kinderh. 1917. H. 2. — *Jundell*, Ztschr. f. Kinderh. 1913. — *Cooke*, *Rodenbaugh* und *Whipple*, The Journ. of Experiment. Med. 1916. VI. *Peters*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1919. Bd. 129. H. 3 u. 4. — *Gundobin*, Besonderheiten des Kindesalters. — *Weill*, *Widal* und *Pasteur Vallery Radot*, La Presse Médicale. 1918. Nr. 29. — *Koch, J. C.*, Over Azotaemie en den Coefficient van Ambard by Zuigelingen, lydende aan eene voedingsstornis. Dissert. Leyden 1920.

IV.

(Aus der internen Abteilung des Mautner-Markhofschen Kinderspitals in Wien [Primarius: *Leiner*].)

Ein Beitrag zur Akromegalie und zum infantilen Riesenwuchs im Kindesalter.

Von

Assistent Dr. KARL KUNDRATITZ.

Das Krankheitsbild der Akromegalie wurde in den ersten Zeiten seiner genauen Erforschung und Abgrenzung gegenüber anderen Krankheiten (*Marie* 1886) nur beim Erwachsenen resp. bei Individuen nach ihrer Geschlechtsreife beschrieben. Die Mehrzahl der Fälle soll zwischen dem 20. und 40., nur ein ganz geringer Teil vor dem 20. Lebensjahre auftreten; als jüngstes Alter, für welches der Beginn festgestellt wurde, ist das 14. und 15. Lebensjahr angenommen worden. Im Laufe der Zeit wurden in der Literatur mehrere Fälle von typischem oder wenigstens diesem sehr ähnlichen Bilde der Akromegalie im Kindesalter beschrieben. *Galle* führt einen Fall an, bei welchem sogar angeboren typische akromegale Erscheinungen vorkamen.

Ein Teil der Forscher lehnte fast alle diese Fälle als Akromegalie ab und reihte dieselben meist in die Gruppe des infantilen Riesenwuchses ein, welchen sie von der Akromegalie scharf abzugrenzen suchten. Der andere Teil der Forscher, zuerst besonders die Franzosen *Brissaud* und *Meige*, fanden zwischen beiden Erkrankungen so viele Übergänge ineinander und Zusammenhänge, daß sie den infantilen Riesenwuchs als die Akromegalie in der Wachstumsperiode, die Akromegalie hinwiederum als den Riesenwuchs nach beendetem Wachstum respektive nach vollzogener Geschlechtsreife bezeichneten; sie behaupten das Vorkommen der Akromegalie in sämtlichen Zeitabschnitten des Kindesalters.

Die Mehrzahl der neueren Arbeiten schließen sich, wenn auch mit teilweiser Einschränkung, den Ansichten der letzteren an. Vollständig ablehnend verhält sich *E. Thomas* und behauptet, es sei kein einziger Fall von zweifelloser Akromegalie im Kindesalter beobachtet worden. In dieser vollkommen ab-

lehnenden Form, zum Teil nur infolge Mangels einzelner Symptome, dürfte er jedoch heute nach dem Bekanntwerden mehrerer der Kritik sicher standhaltenden Fälle (so zum Beispiel der erst heuer in der Monatsschrift für Kinderheilkunde beschriebene Fall von *Petenyi* und *Jankowich* mit verhältnismäßig geringen äußeren Symptomen, dafür aber typischen Hypophysenbefund) nicht viele Anhänger haben. Wir haben doch besonders durch die Massenbeobachtungen während des Krieges gelernt, bei den verschiedensten Krankheiten auf alle für die betreffende Erkrankung beschriebenen Symptome teilweise zu verzichten, und müssen zur Diagnosestellung sehr häufig nur mit vereinzelten Symptomen aus den sonst dazugehörigen gesamten Komplexen derselben uns zufrieden geben, ohne deshalb die Richtigkeit der Diagnose zu bezweifeln. Bei den nicht anerkannten Fällen von Akromegalie müßte man vor ihrer unbedingten Ablehnung außerdem wohl auch die Variationsbreite der Erkrankung durch das Moment der Individualität, welcher man heute doch mehr wie früher Platz einräumt, berücksichtigen. Aber auch die konstitutionelle Disposition des einzelnen erkrankten Individuums und seine Widerstandskraft gegen die Störungen der inneren Sekretion kann die Entwicklung der Krankheit und ihre Symptome beeinflussen und bei scheinbar gleichen Voraussetzungen verschiedenartig gestalten.

Als Hauptmoment für die Zusammengehörigkeit und die Übergänge beider Erkrankungen wurde der hypophysäre Ursprung geltend gemacht, beide wurden als Folgen einer Erkrankung der Hypophyse, und zwar einer Überfunktion derselben in ihrer innersekretorischen Tätigkeit (Hyperpituitarismus) angesehen. Die pathologische Veränderung der Hypophyse in anatomischer und physiologischer Hinsicht ist bezüglich der Pathogenese der Akromegalie wohl seit langem bewiesen; doch auch für den infantilen Riesenwuchs ist die pathologische Bedeutung der Hypophyse kaum zu bezweifeln. Außer dieser Gleichheit in der Pathogenese wird noch das gleichzeitige Vorkommen einer Reihe von gemeinsamen Symptomen geltend gemacht. Nach *Sternberg* sind etwa 40 % der Riesen gleichzeitig auch akromegal und zirka 20 % aller Akromegalen Riesen; nach *Lannois* und *Roy* bieten die Fälle von infantilem Riesenwuchs fast immer das eine oder andere Symptom der Akromegalie. Sie unterscheiden zwar zwei Formen von Riesenwuchs: den infantilen und den akromegalen, die Zahl des

letzteren würde aber um so größer werden, je genauer man die Formen studiert. Der infantile Riese werde akromegal, wenn er so lange lebt, bis seine Epiphysen verknöchern; an Stelle des Wachstums in die Länge trete dann die in die Breite (periostale Hyperossifikation).

Als eigentlicher prinzipieller Unterschied beider Erkrankungen wird von vielen nur der Zeitpunkt, in welchem die Hypersekretion der Hypophyse bei dem betreffenden Individuum einsetzt, angesehen. Fällt dies noch in die Wachstumsperiode vor der geschlechtlichen Reife, das ist vor Epiphysenschluß, so komme es zum Riesenwuchs, befällt jedoch die Erkrankung den bereits in seinem Wachstum abgeschlossenen Organismus, so entstehe unter denselben pathogenetischen Voraussetzungen die Akromegalie. Die doch etwas verschiedene Gestaltung des Krankheitsbildes kann man sich dadurch erklären, daß ja die Beeinflussung des Längenwachstums und der Verknöcherung das Krankheitsbild verschieden gestalten kann, je nachdem ob es sich vor oder nach Abschluß der physiologischen Wachstumsvorgänge und des normalen Ossifikationsprozesses entwickelt *(Salle)*. Während der Akromegale nicht auffallend groß ist, wird er es, wenn der Hyperpituitarismus schon zur Zeit der offenen Epiphysenfugen seine spezifische Wirkung ausübt *(Berblinger)*. Diese Annahmen sind sicher plausibel; dieselbe Noxe hätte also gleichsam auf verschiedenem Terrain zu kämpfen, wodurch sich der verschiedene Ausgang des Kampfes erklären läßt.

So wie die volle Ablehnung des Zusammenhanges zwischen Akromegalie und infantilem Riesenwuchs und des Vorkommens der ersteren im Kindesalter zu weitgehend sein dürfte, so dürfte auch die Annahme, daß es stets die eine und dieselbe Erkrankung sei, die nur infolge des zeitlichen Beginnes in den verschiedenen Lebensperioden eine andere Gestaltung annehme, nicht immer richtig sein. Akzeptabel ist sicher die Ansicht *Neuraths*, daß ein Teil der Akromegalen sich aus Individuen mit infantilem Riesenwuchs mit primärer Unterfunktion der Keimdrüsen rekrutiert. Sicherlich gibt es aber auch Fälle von Akromegalie, die niemals Symptome des infantilen Riesenwuchses aufweisen, und andererseits Fälle von infantilem Riesenwuchs, die niemals akromegal werden. Einzelne reine Fälle von Akromegalie im Kindesalter müssen anerkannt werden.

Außer der Beeinflussung durch die Hypophyse spielen nach Ansicht der meisten Autoren auch noch andere innersekreto-

rische Drüsen, und davon besonders die Keimdrüsen, eine große Rolle. Vor allem kann beim infantilen Riesenwuchs ein primärer Hypogenitalismus, eine Unterentwicklung der Keimdrüsen als ursächliches Moment nicht außer acht gelassen werden *(Biedl)*. Und hierin dürfte vielleicht der teilweise Unterschied zwischen beiden Erkrankungen zu suchen sein. Wohl bei beiden sind sicherlich Hypophyse, Keimdrüsen und wahrscheinlich noch andere innersekretorische Drüsen beteiligt, doch im Prävalieren resp. im Primären der Über- oder Unterfunktion der einen oder anderen Drüse dürften die Differenzen in den Krankheitsbildern liegen. Und je mehr oder weniger, je früher oder später die sekundär beteiligten Drüsen mit in Funktion treten — entweder angeregt durch die Noxe oder durch den Ausfall der primär erkrankten Drüse oder durch eine für beide gemeinsamen Anreiz resp. Schädigung —, dürften die gleichen, ähnlichen oder voneinander verschiedenen Krankheitsbilder zustande kommen. Als das Primäre für die Akromegalie käme auf diese Weise die Hypophyse, für den infantilen Riesenwuchs die Keimdrüsen in Betracht. So würden dann die Bilder der reinen Akromegalie (reiner Hyperpituitarismus), des reinen infantilen Riesenwuchses und der häufigen Übergangs- und Mischformen sich entwickeln. Es kann dabei auch der Fall vorkommen, daß der pathologisch-physiologische Prozeß der verschiedenen endokrinen Drüsen gleichartig ist sowohl in gradueller Hinsicht als auch bezüglich des zeitlichen Zusammentreffens, wo aber infolge der verschiedenen Modellierbarkeit des menschlichen Organismus und seiner Körperformen während seiner Wachstumsperiode oder bereits abgeschlossenen Wachstums beim Kinde und beim Erwachsenen nicht vollständig gleichartige Bilder entstehen, das ist also im Kindesalter der Typus des infantilen Riesenwuchses, beim Erwachsenen der Typus der Akromegalie. Von der Art der gegenseitigen Beeinflussung der Drüsen hängt beim Zustandekommen des Krankheitsbildes sicherlich viel ab.

Für die Annahme, daß doch zwischen beiden Erkrankungen ein Zusammenhang in dem bisher ausgeführten Sinne bestehen muß, gab mir außer dem Studium der Literatur folgender Fall Anlaß:

Der 10jährige Knabe E. H. suchte wegen Husten unser Spital auf. Bereits bei flüchtiger Beobachtung fallen seine für sein Alter viel zu großen Körperdimensionen auf. Seine Körperlänge beträgt 142 cm und übertrifft unser Durchschnittsmaß um 12 cm, seine Sitzhöhe 71 cm, sein Gewicht

39 kg. Am auffallendsten ist sein langer, massiver Kopf mit dem vorspringenden Kinn, starken Orbitalrändern und der breiten Nase, seine großen, tatzenartigen, einem Erwachsenen entsprechenden Hände, die langen, plumpen Unterschenkel und seine plumpen, großen Füße. Durch vergleichende Messungen seiner einzelnen Körperteile fanden wir, daß vor allem die Unterlänge des Körpers und der Kopf seine abnorme Größe verursachen. Die Differenz mit einem Durchschnittsknaben beträgt bezüglich der Oberschenkel 4 cm, der Unterschenkel 6 cm und bezüglich der Fußlänge 2,5 cm, während seine Rumpfhöhe nur um 1 cm länger ist; der Unterschied in der Schulterbreite beträgt nur 1,5 cm. Die Armlänge differiert um 11 cm, wovon 3 cm die Hand allein betreffen. Der Kopfumfang ist 56 cm, der des Vergleichskindes 51 cm. Sowohl die Gesichtshöhe als die Gesichtslänge differieren um 2,5 cm. Der Gaumenbogen ist auffallend hoch, Zähne und Zunge sehr groß.

Die Plumpheit der Hände, der Unterschenkel und der Füße wie auch das Vorstehen des Unterkiefers ist nicht allein durch den Knochen, sondern auch durch die Weichteile bedingt; die Muskulatur ist jedoch wenig beteiligt, das Muskelbild der Unterschenkel ist ganz verwischt.

Die röntgenologische Untersuchung, die sowohl in unserem Spital als auch im Zentralröntgeninstitut durchgeführt wurde, ergab außer einer Massenzunahme der Knochen (Handaufnahmen) in der Länge und Breite nichts Besonderes. Die Schädelaufnahmen zeigten keine pathologischen Veränderungen, die einem Hypophysentumor entsprechen würden, vor allem keine Verbreiterung oder Vertiefung der Sella turcica.

Die inneren Organe sind ohne nachweisbaren besonderen Befund. Die bei Akromegalie beschriebene Hypertrophie des linken Ventrikels fehlt, wie es dem infantilen Riesenwuchs entspricht (*Zondek*). Es besteht ein einseitiger Hochstand des Hodens; in ihrer Größe differieren beide nicht gegenüber Vergleichsknaben. Das Blutbild zeigt bei normaler Anzahl der weißen Blutkörperchen eine Verschiebung zugunsten der Mononukleären (43%). Die Wassermann- und Meinicke-Reaktion ist negativ. Der Blutzuckergehalt ist 0,094%, also normal. Im Urin war auch bei wiederholten Untersuchungen kein Zucker, dafür Spuren von Albumen nachweisbar.

Die Reflexe sind normal. Die spezialistische Augenuntersuchung ergab einen vollkommen normalen Befund, vor allem keine Einschränkung des Gesichtsfeldes.

Was nun die geistige Entwicklung des Kindes betrifft, so ist er für sein Alter stark zurückgeblieben. Er besucht erst die zweite Volksschulklasse, lernt sehr schwer, ist unaufmerksam, denkfaul, leicht ablenkbar, und nach Angabe seiner Mutter ist ihm besonders das Rechnen fast unmöglich beizubringen. Manuell soll er ungeschickt und leicht ermüdbar sein. Dabei ist er sehr böswillig und rauflustig.

Über Schmerzen klagt er niemals; es besteht auch nirgends Druckempfindlichkeit.

Aus der Anamnese ist anzuführen, daß seine Verwandten stets gesund waren; sein Großvater, Vater und Schwester sind kräftig entwickelt, jedoch vollkommen proportioniert. Seine Mutter ist klein und zart. Er war angeblich eine Achtmonatgeburt, und bereits bei seiner Geburt fiel das Mißverhältnis zwischen seinem großen Kopfe, den großen Füßen und Händen und

seinem übrigen Körper auf. Im achten Lebensmonat kamen die ersten Zähne; mit vier Jahren begann er erst zu gehen, mit sechs Jahren zu sprechen (s. Abb.).

Wenn wir nun diesen Fall überblicken, so fallen uns vor allem seine akromegalen Symptome auf: sein massives, vorspringendes Kinn, seine breite Nase, die starken Orbitalränder, seine übergroßen Hände und Füße. Dem infantilen Riesenwuchs hinwiederum entspricht seine Körperlänge und besonders das Überwiegen seiner Unterlänge gegenüber der Oberlänge sowie seine geringe geistige Entwicklung. Da unser Fall noch ziemlich lange vor der Geschlechtsreife steht, kommt die mangelhafte Ausbildung der Geschlechtscharaktere und ein eventueller verspäteter Epiphysenschluß derzeit noch nicht in Betracht. Nach dem äußeren Befunde der Testikel können wir bei ihm vorläufig keine pathologisch-anatomischen Veränderungen nachweisen. Der Mangel einer nachweisbaren anatomischen Veränderung der Hypophyse allein kann andererseits an und für sich wohl nicht als Argument gegen eine Hypophysenbeteiligung herangezogen werden, da wir doch nicht glauben dürfen, für eine krankhafte Funktion eines Organes immer auch grobanatomische oder histologische Veränderungen finden zu müssen. Ich glaube, es wird in unserem Falle schwer sein, beide Krankheitsbilder streng auseinanderzuhalten. Da bei ihm infolge seines 11. Lebensjahres ein Ausfall der Keimdrüsen noch nicht in Frage kommt, so will ich ihn vorläufig als infantilen Riesenwuchs mit akromegalem Einschlag auffassen und die Frage, ob er Beziehungen zur echten Akromegalie hat, auf einen späteren Zeitpunkt verschieben. Man könnte ihn auch so, wie *Salle* seinen Fall er-



klärte, für eine Kombination von Riesenwuchs und Akromegalie halten.

Vielleicht wird es einmal möglich sein, durch exakte Untersuchungsmethoden, zum Beispiel auf pharmakodynamischem oder blut-chemischem Wege die normale oder pathologische Funktion der einzelnen innersekretorischen Drüsen genau festzustellen, wodurch dann die einwandfreie Differenzierung resp. der Zusammenhang dieser Krankheiten in jedem einzelnen Falle gelingen wird, oder wodurch man das Krankhafte der einen oder anderen Drüse überhaupt ausschließen könnte.

Literaturverzeichnis.

J. Bauer, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1917. Jul. Springer. — *Berblinger*, Über Riesen- und Zwergwuchs. Med. Kl. 1919/42. — *A. Biedl*, Innere Sekretion. — *J. Erdheim* und *E. Stumme*, Über die Schwangerschaftsveränderungen der Hypophyse. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. 1909. Bd. 46. — *W. Falta*, Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion im Handb. d. inn. Med. — *A. Fröhlich*, Ein Fall von Tumor der Hypophyse ohne Akromegalie. Wien. kl. Rundsch. 1901. — *R. Neurath*, Die vorzeitige Geschlechtsentwicklung. Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. IV. Bd. — Ders., Geschlechtsreife und Körperwachstum. Ztschr. f. Kinderh. XIX. Bd. 1919. — *G. Petényi* und *Jankovich*, Über das Vorkommen der Akromegalie im Kindesalter. Mon. f. Kinderh. XXI. Bd. H. 1. 1921. — *V. Salle*, Über einen Fall von angeborener abnormer Größe der Extremitäten mit einem an Akromegalie erinnernden Symptomenkomplex. Jahrb. f. Kinderh. 75. 3. Folge. Bd. 25. 1912. — *A. Schüller*, Keimdrüsen und Nervensystem. Arb. a. d. neur. Inst. Bd. XVI. — *E. Thomas*, Über riesenwuchsähnliche Zustände im Kindesalter. Ztschr. f. Kinderh. 1913. Bd. 5. — *J. Wieting*, Beiträge zur Frage des allgemeinen Riesenwuchses. D. m. W. 1903/29. — *H. Zondek*, Herz und innere Sekretion. Ztschr. f. klin. Med. 1921/90.

V.

(Aus dem Emma-Kinderkrankenhause zu Amsterdam.)

Über den Wert der Wildbolzschen Eigenharnreaktion beim tuberkulösen Kinde.

Von

Dr. J. C. SCHIPPERS und Dr. S. B. DE VRIES ROBLES.

In 1919 hat *Wildbolz*[1]) eine Methode bekanntgegeben, mittels welcher man die Aktivität eines tuberkulösen Herdes nachweisen könnte. Es leuchtet ein, daß eine solche Reaktion von überaus großer Bedeutung sein würde.

Wildbolz hat weitergebaut auf Versuche von *Maragliano, Marmorek, Debré* und *Paraf*[2]), welche mittels der Komplementbindungsreaktion spezifische Antigenen im Harne Tuberkulöser nachgewiesen haben. Es ist das Verdienst *Wildbolz'*, die intrakutane Reaktion zum Nachweis dieser Antigenen herangezogen zu haben. *Wildbolz* macht eigentlich eine *Mantoux*sche Reaktion mit dem Eigenharne des Patienten. Er geht hier aus von der Voraussetzung, daß ein aktiver tuberkulöser Herd fortwährend spezifische Antigenen in der Blutbahn abscheidet, welche teilweise durch die Nieren ausgeschieden werden. Über eine positive Reaktion äußert sich *Wildbolz* wie folgt: „Es bildete sich an der Impfstelle ein scharf umschriebenes Infiltrat in der Haut von mehr oder weniger großer Ausdehnung, oft, doch nicht immer, begleitet von einer Rötung der Haut. Meist waren Rötung und Infiltration nach 24 Stunden oder schon vorher deutlich zu erkennen usw." Weil er mit nativem Harne keine Reaktion bekam, engte er dieselbe bei niedriger Temperatur (50—60° C) stark ein; er mußte dafür natürlich in vacuo arbeiten.

Wir haben bei unseren Versuchen sorgfältig die von *von Bergen*[3]) angegebene Methodik verwendet. Es wurde der frisch gelassene Morgenharn bei 50—60° C eingeengt nach untenstehendem Schema:

---

[1]) Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1919. S. 793.

[2]) Zit. n. *Wildbolz*.

[3]) Schweiz. med. Wschr. 1921. S. 655.

Spez. Gew.	< 1010	100	cmm	Harn	eingeengt auf 5 cmm
„ „	1010—1015	95	„	„	
„ „	1016—1023	50	„	„	
„ „	> 1024	40	„	„	

Hierauf wurde der Harn im Eisschrank ruhig gelassen, nach einer Stunde steril filtriert und danach eingespritzt. Jedesmal wurde 0,1 ccm intrakutan an der Außenseite des linken Oberarmes gegeben. Zur gleichen Zeit wurde an der symmetrischen Stelle des rechten Oberarmes $^1/_{10}$—$^1/_{100}$ mg tuberculinum Kochi (*Meister, Lucius* und *Brüning*) intrakutan eingespritzt. Es wurde immer darauf geachtet, daß sich eine deutliche schöne, 5 mm im Durchmesser messende Quaddel bildete.

Es fiel uns schon im Anfang auf, daß eine positive EHR [1]) so wenig einer positiven *Mantoux*schen ähnelt. Das ist entgegen der Behauptung *Wildbolz'* u. A. Nur *Trenkel* [2]) lenkt die Aufmerksamkeit hierauf. Eine positive EHR *fühlt* man als eine erbsgroße Infiltration in der Haut mit ± 5—3 mm Durchmesser. Weiter müssen wir darauf hinweisen, daß, zumal im Anfang, die Beurteilung der Reaktion schwierig sein kann.

Über die Natur des wirksamen Bestandteiles ist folgendes bekannt: *von Bergen* (l. c.), hat festgestellt, daß es koktostabil, dialysierbar, teilweise alkohollöslich und abiuret ist. Es soll den Polypeptiden nahe verwandt sein. Weitere Versuche zur Isolierung sind fehlgeschlagen, so auch die unsrigen. Man hat mit Recht darauf hingewiesen, daß die hohe Salzkonzentration der eingespritzten Flüssigkeit nicht gleichgültig sein kann. *Trenkel* und *Reineke* [3]) sind so weit gegangen, jede spezifische Wirkung bei der Reaktion in Abrede zu stellen. Das ist wohl zu weit gegangen. *Bosch* [4]) hat vorgeschlagen, den konzentrierten Harn mit dem 20 fachen Vol.-Alkohol zu mischen, damit man einen Teil der in der Lösung anwesenden Salze präzipitiert und nach Filtration aufs neue einzudampfen. Wir glauben, daß diese Maßnahme nicht nötig ist.

Lanz [5]) hat nachgewiesen in besonders darauf gerichteten Versuchen, daß zumal Phosphate und Oxalate die Haut stark reizen und eine traumatische Reaktion verursachen können;

---

[1]) EHR = die *Wildbolzsche* Eigenharnreaktion.
[2]) Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose. Bd. 47. S. 219. 1921.
[3]) Münchn. med. Wschr. 1920. S. 1202.
[4]) Münchn. med. Wschr. 1921. S. 733.
[5]) Schweiz. med. Wschr. 1920. S. 321.

auch fand er Kochsalz und Harnstoff in hypertonischer Lösung stark reizend.

Wir haben, damit wir uns ein Urteil über diese Sache bilden könnten, bei 12 Kindern die intrakutane Reaktion gemacht, indem wir 0,1 ccm auf der Außenseite des Oberarms einspritzten von 20 %iger und 10 %iger Harnstoff- und von 10 %iger und 5 %iger Kochsalzlösung. Wir sahen so bei Reaktionen, welche von den positiven EHR nicht zu unterscheiden waren, nur waren sie im allgemeinen flüchtiger und dauerten selten länger als 2 mal 24 Stunden. Weil das Kochsalz immer stärker reagierte als der Harnstoff, haben wir eine weitere Reihe Kinder nur mit 0,1 ccm 10 %iger NaCl-Lösung eingespritzt. In 27 Fällen sahen wir 10 mal, daß die Reaktion länger als 2 mal 24 Stunden dauerte. Es zeigte sich, daß die individuelle Hautempfindlichkeit für 10 %ige NaCl-Lösung sehr wechselt und, was merkwürdig ist, nicht der EHR parallel geht. Zum Beispiel:

		Mantoux	Wildbolz	10% NaCl
Nr. 33.	**Pyelitis**	—	+	+
„ 19.	**Bronchiektasie**	—	+	+
„ 11.	**Tbc. pulmon.**	+	(+)	+
„ 31.	**Tbc. peribronch.-Lymphdrüsen**	+	(+)	+
„ 10.	**Gonitis-Tbc.**	+	—	+
„ 41.	**Tbc. larvata**	+	—	(+)

Nekrosen sahen wir nur selten, von der leichtesten Andeutung bis ausgesprochenen im ganzen 7 mal auf 69 Reaktionen. Wir glauben, daß die Salze zwar störend einwirken können, daß sie die Reaktion unbrauchbar machen sollten, glauben wir nicht. Wie auch aus folgendem erhellt, sieht man sehr oft eine negative EHR. Die Technik des Einspritzens ist unseres Erachtens von größerer Bedeutung.

Unsere eigenen Erfahrungen mit der EHR wurden gesammelt bei Kindern von 5—10 Jahren. Wir können die erhaltenen Reaktionen in 4 Gruppen einteilen:

I.	Mantoux	+	Wildbolz	+ =	47 mal
II.	„	+	„	— =	6 „
III.	„	—	„	+ =	5 „
IV.	„	—	„	— =	11 „

Aus den Ergebnissen der Gruppen I und IV erhellt, daß im allgemeinen die *Mantoux*- und *Wildbolz*-Reaktionen parallel verlaufen, somit, daß der *Wildbolz*schen Eigenharnreaktion eine spezifische Bedeutung zukommt.

Enthält die Gruppe I nun nur aktive Tuberkulosen, Gruppe II dagegen nur inaktive? Um die Beantwortung dieser Frage dreht sich die ganze Bedeutung der EHR. Von den 47 Patienten der I. Gruppe waren 35 aktiv tuberkulös, 5 waren sehr weit gebessert, 7 ohne jeden Zweifel inaktiv! Es wurde bei 15 dieser Patienten die EHR aufs neue gemacht, 11 mal mit demselben Erfolg, in 5 Fällen war die EHR stärker, 1 mal schwächer. Unter den 7 Inaktiven waren 6 Kinder, welche als normale Kontrollfälle ausgewählt worden waren, und bei denen zufällig eine positive *Mantoux* vorgefunden wurde. Es waren:

Nr. 22. Pes equino varus. Nr. 36. Hernia umbillicalis. Nr. 38. Appendizitis c. abscess Nr. 45. Bronchopneumonie. Nr. 46. Neuropathie. Nr. 50. Bronchitis diffusa.	Diese Kinder wurden untersucht kurz vor der Entlassung, also ganz geheilt und ohne Krankheitszeichen.

Wir kommen jetzt zur Gruppe II. Es waren:

Nr. 10. Gonitis-Tbc. Sehr guter Allgemeinzustand.
Nr. 13. Spondilitis-Tbc. c. abscess. Deutlich aktiver Prozeß.
Nr. 16. Spondilitis-Tbc. c. abscess. Deutlich aktiver Prozeß.
Nr. 24. Crura vara. Gesundes Kind.
Nr. 30. Tbc. Larvata. Aktiver Prozeß. Fiebert.
Nr. 41. Tbc. Larvata. Aktiver Prozeß. Fiebert.

Es sind die Ergebnisse nicht sehr ermutigend. Wir haben nach einiger Zeit diese Kinder aufs neue untersucht. Jetzt hatten Nr. 13, 16, 30 und 41 eine schwach positive EHR. Wir sahen hier also, was wir bei der Gruppe I auch 5 mal erlebten, daß die Wiederholung der EHR einen positiven resp. stärker positiven Ausschlag gibt. Wir sehen hier also ein Analogon, was uns von der *Pirquet*schen Reaktion bekannt ist. Es mag dies vielleicht ein Hinweis sein auf die Verwandtschaft des wirksamen Prinzips des EHR mit dem Tuberkulin. Wir können also jetzt schon feststellen, daß die EHR zwar spezifisch ist für Tuberkulose, jedoch nicht mit genügender Sicherheit die Aktivität des Prozesses anzuzeigen vermag.

Wir haben auch die von *Kotzulla*[1]) empfohlene Stichreaktion mit dem *Wildbolz*schen Antigen verübt. In 30 mit der EHR positiven Fällen hatten wir nur 4 mal einen positiven Erfolg.

[1]) Ztschr. f. Kinderh. Bd. 29. S. 93. 1921.

wir können die *Kotzulla*schen Erfahrungen somit nicht bestätigen. Im allgemeinen sind unsere Erfahrungen im Einklang mit denjenigen von *Eliasberg* und *Schiff* [1]) und von *Alexander* [2]). Wir haben keine Säuglinge untersucht: 1. weil sie eine so empfindliche Haut haben, 2. weil man beschwerlich Harn in genügender Menge sammeln kann ohne Infektion des Harnes, mit folgender Ammoniakgärung usw., ausgesetzt zu sein. Es verwundert uns deshalb auch nicht, daß *Alden* [3]) mit der EHR bei Säuglingen solche unbefriedigende Resultate bekommen hat.

Die Fälle der Gruppe III waren:

Nr. 19. Bronchiektasie bei chronischer Pneumonie reagierte das erstemal stark auf der EHR, das zweitemal war die EHR negativ, jedoch die 10 %ige NaCl-Reaktion stark positiv.

Nr. 29. Fractura humeri.

Nr. 43. Parotitis epidemica. Hatte auch positive Stichreaktion!

Nr. 57. Coxitis acuta, 10 % ige NaCl-Reaktion negativ.

Nr. 49. Rachitis mit bronchitis diffusa. Starke 10 %ige NaCl-Reaktion.

Diese 5 Fälle sind 2 mal mit *Pirquet* (T. humanum und T. bovinum, nicht verdünnt) und mit *Mantoux* untersucht, waren unseres Erachtens tuberkulosefrei. Diese Kinder hatten also eine besonders empfindliche Haut anisotonischen Salzlösungen gegenüber. Gruppe IV braucht natürlich keine weitere Besprechung.

Unsere Schlußfolgerungen sind also: Die Eigenharnreaktion von *Wildbolz* nach der Methodik *von Bergens* ist bei Kindern nicht brauchbar zur Erkennung der Aktivität oder Inaktivität eines tuberkulösen Herdes.

Unsere Erfahrungen sind im allgemeinen in Einklang mit denjenigen von *Lanz*, *Eliasberg* und *Schiff*, *Offenbacher* [4]), *Liebhardt* [5]), *Gramén* [6]) und *Alexander* und in Widerspruch mit denjenigen von *Bessel* [7]), *Nasso* [8]), *Bosch*, *Kotzulla*.

---

1) Mtsschr. f. Kinderh. Bd. 19. S. 5. 1921.
2) Ztschr. f. Tuberkulose Bd. 33. S. 821. 1921.
3) Klinische Wschr. 1922. S. 170.
4) Ztschr. f. Tuberkulose. Bd. 32. S. 355. 1920.
5) Ztschr. f. Tuberkulose. Bd. 34. S. 99. 1921.
6) Ref. n. Hygiea. Bd. 82. S. 674. 1920.
7) Dtsch. med. Wschr. 1920. H. 50.
8) Ref. in Presse médicale. 1921. S. 759.

Als wir unsere Untersuchungen abgeschlossen hatten, lasen wir eine neue Publikation von *Lanz*[1]), in welcher dieser Untersucher mitteilt, daß es ihm gelungen sei, die EHR zu verbessern, indem er die Salze aus dem eingedampften Harn entfernt, ohne das anwesende Antigen zu verlieren. *Lanz* steckt ein Reagensglas in eine käufliche Kollodiumlösung, zieht es heraus, läßt abtropfen, stellt es auf den Kopf und läßt die Kollodiumschicht eine halbe Stunde trocknen bei gewöhnlicher Zimmertemperatur. Hernach wiederholt er diesen Prozeß dreimal, so daß nun 4 Schichten vorhanden sind. Bei der fünften Kollodiumlage läßt er den Kollodiumsack etwa 1—1½ Stunde trocknen, steckt das Reagensgläschen 5 Minuten in Wasser. Jetzt umschneidet er den oberen Rand des Sackes zirkulär und sucht den Kollodiumsack wie einen Handschuhfingerling abzustreifen. Damit dies leichter geht, hat er zuvor im Boden ein Loch gemacht und mit Kollodium verschlossen.

Wir haben dies auch versucht, jedoch nach einigen Fehlschlägen den Kollodiumsack auf dem Reagensröhrchen der Länge nach aufgeschlitzt und die Membran auf einen kleinen Dialysator von 2 ccm Diameter gebunden. Nachdem wir uns überzeugt hatten, daß der Dialysator nicht leckte; für Kochsalz permeabel, für eine 2 %ige Dextrinlösung impermeabel war, haben wir 1,5 ccm des eingeengten Harnes während 2½ Stunden gegen strömendes Wasser dialysiert. Wir glauben, daß diese kleine Abänderung der von *Lanz* benutzten Methodik von keiner Bedeutung ist. Nach der Dialyse waren die Harne viel heller geworden; sie wurden dann eine halbe Stunde in 0,9 NaCl-Lösung gelassen zur Herstellung der Isotonie, und alsdann eingespritzt (0,1 ccm).

Wir untersuchten jetzt mit der *Lanz*schen Modifikation 12 Kinder und machten zu gleicher Zeit den originellen *EHR* und die *Mantoux*sche Reaktion.

Wir bekamen untenstehende Ergebnisse:

		Mantoux	Wildbolz	Lanz
Nr. 74.	**Tbc. larvata**	++	+	++
„ 75.	**Spondylitis Tbc.** . . .	++	(+)	+
„ 76.	**Tbc. pulmonum** . . .	++	+	(+)
„ 77.	**Tbc. larvata**	++	+	++
„ 78.	**Tbc. pulmonum** . . .	++	(+)	(+)
„ 79.	„ „ . . .	++	++	++
„ 80.	**Gonitis-Tbc.**	++	—	+

[1]) Schweiz. med. Wschr. 1922. S. 15

		Mantoux	Wildbolz	Lanz
Nr. 81.	Tbc. pulmonum . . .	+ +	+	+ +
„ 82.	Spondylitis-Tbc. . .	+ +	+ +	+ +
„ 83.	„ „ . . .	+ +	+ +	+
„ 84.	„ „ . . .	+ +	+ +	(+)
„ 85.	Tbc. larvata	+ +	+	(+)
„ 92.	Appendicitis	+ +		—
„ 93.	Bronchopneumonie .	—		—
„ 94.	Hernia umbillicalis .	—		—
„ 95.	Bronchopneumonie .	—		+ +
„ 96.	„ .	+ +		+ +
„ 97.	„ .	—		+ +

Erklärungen: ++ starke, + deutliche, (+) schwache Reaktion.

Wie aus obenstehender Tabelle ersichtlich ist, sind in einem Teil der Fälle die Reaktionen deutlicher, jedoch nicht immer, und auch das entgegengesetzte kann man beobachten. Zum Teil kann das verursacht werden durch das Eintreten von Wasser durch die Kollodiummembran. Wir sahen das ziemlich oft, wenigstens öfter als *Lanz*; natürlich wird das Reagenz dann verdünnt. Wir glauben nicht, daß die *Lanz*sche Modifikation der EHR bei Kindern eine Verbesserung bedeutet.

Čepulič[1]) hat auch eine Modifikation vorgeschlagen. Er dialysiert den eingeengten Harn durch Pergamentschlauch gegenüber destilliertem Wasser während 24 Stunden und spritzt jetzt die *außen*stehende Flüssigkeit ein. Schon *Lanz* hat früher nachgewiesen, daß das Antigen dem Pergamentschlauch bei der Dialyse passiert, wie auch *von Bergen*.

Wir haben bei einer letzten Reihe von Versuchen (74–97) einen Teil des eingeengten Harnes nach *Lanz*, einen anderen Teil nach *Čepulič* bearbeitet und bei denselben sowie bei anderen Kindern eingespritzt.

Mantoux-positive Kinder. Reaktionen mit dem Eigenharn.

	Lanz	Čepulič
Nr. 74.	+ +	(+)
„ 75.	+	+
„ 76.	(+)	+
„ 77.	+ +	(+)
„ 78.	(+)	(+)
„ 79.	+ +	(+)
„ 80.	+	—
„ 81.	+ +	—
„ 82.	+ +	(+)
„ 83.	+	+

1) Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose. Bd. 48. S. 434. 1921.

	Lanz	Čepulič
„ 84.	(+)	(+)
„ 85.	(+)	(+)
„ 92.	—	—
„ 96.	++	—

Mantoux-negative Kinder. Reaktionen mit dem Eigenharn:

	Lanz	Čepulič
Nr. 93.	—	—
„ 94.	—	—
„ 95.	++	(+)
„ 97.	++	(+)

Mantoux-positive Kinder. Reaktionen mit Harn von anderen *Lanz*-positiven Kindern:

		Čepulič	
Nr. 80 (101)	mit Harn von Nr. 82	+	
„ 90 (92)	„ „ „ „ 84	—	
„ 98 (79)	„ „ „ „ 96	—	
„ 102 (85)	„ „ „ „ 97	—	(war *Mantoux*-neg.)

Mantoux-negative Kinder. Reaktionen mit Harn von *Lanz*-positiven Kindern:

		Čepulič
Nr. 86 (97)	mit Harn von Nr. 80	+
„ 87 (95)	„ „ „ „ 81	+
„ 89 (78)	„ „ „ „ 83	+
„ 91 (94)	„ „ „ „ 85	—

Die zwischen ( ) gesetzten Zahlen sind die Nummern, womit diese Kinder auf den anderen Tabellen angedeutet sind.

Wir meinen folgern zu können, daß auch die *Čepulič*sche Modifikation bei Kindern wenigstens keine Verbesserung der EHR ist. Sie ist schwächer und flüchtiger als die *Lanz*sche Modifikation, dagegen ist sie der *Mantoux*schen Reaktion mehr ähnlich. Es ist aus den Tabellen auch ersichtlich, daß es Kinder gibt, welche eine sehr empfindliche Haut haben jeder intrakutanen Reaktion gegenüber, sei es, daß man ein hyper-, ein iso- oder ein hypotonisches Reagenz einspritzt. Man achte nur auf die positiven Reaktionen bei *Mantoux*-negativen Kindern.

Wir glauben, daß man diesen Umstand nicht aus dem Auge verlieren muß, zumal wo in der letzten Zeit von Amerikanischer Seite allerart Hautreaktionen mit Körperfremden Substanzen empfohlen werden zum Nachweis von Nahrungsmittelideosynkrasien u. a.

VI.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

Besonderheiten in der chemischen Zusammensetzung des Säuglingsgehirns.

(Toxikose.)

Von

Dr. ERNST FAERBER.

In Fortführung der Untersuchungen von *Schiff* und *Stransky*[1]) über die Besonderheiten in der chemischen Zusammensetzung des Säuglingsgehirns bin ich auf Veranlassung von Herrn Privatdozenten *Schiff* dazu übergegangen, auch die Gehirne von Säuglingen, die an schweren Toxikosen zugrunde gegangen waren, nach derselben Methodik chemisch zu analysieren. Betreffs der analytischen Technik und aller sonstigen Einzelheiten muß ich infolge Raummangels auf die Originalarbeit[1]) von *Schiff* und *Stransky* verweisen.

Es standen mir bisher zwei Gehirne von Säuglingen (im Alter von 3½ Wochen bzw. 4 Monaten) zur Verfügung, die an einer typischen Toxikose mit schweren zerebralen Erscheinungen erkrankt waren und nach wenigen Tagen zugrunde gingen. Es wurde eine Bestimmung der Lipoide nach der Methode der fraktionierten Extraktion von *S. Fränkel* sowie eine Bestimmung des Stickstoffgehaltes der trockenen Hirnsubstanz vorgekommen; ganz besonderer Wert wurde aus später zu erörternden Gründen auf die Ermittlung des Wassergehalts der beiden Gehirne gelegt. Als Kontrollfälle dienten die analytischen Daten aus der Arbeit von *Schiff* und *Stransky*.

In der folgenden Tabelle sind meine Untersuchungsresultate zusammengestellt.

Beim Vergleich dieser Zahlen mit den von *Schiff* und *Stransky* gefundenen Werten zeigt sich eine weitgehende Übereinstimmung in der chemischen Beschaffenheit der Säuglingsgehirne, gleichgültig ob eine Pneumonie, eine Tuberkulose oder, wie in den beiden von mir untersuchten Fällen, eine Toxikose

[1]) *Schiff* und *Stransky*, Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1921; Bd. 96, Heft 5, S. 245 ff., daselbst auch Literatur.

den Tod herbeigeführt hat. *Schiff* und *Stransky* hatten nämlich als wesentlichste Besonderheiten in der chemischen Zusammensetzung des Säuglingsgehirns festgestellt, daß mit steigendem Alter der Wasser- und Stickstoffgehalt abnimmt, dagegen der Lipoidgehalt zunimmt.

Auch in diesen beiden Fällen ist der Gesamtlipoidgehalt in dem Gehirn des jüngeren Säuglings niedriger, dagegen der Stickstoff- und Wassergehalt höher als bei dem älteren Kinde, ein Befund, der sich also völlig mit den Untersuchungen von *Schiff* und *Stransky* deckt. Die einzelnen Lipoidfraktionen zeigten schon bei *Schiff* und *Stransky* infolge der großen Fehlerquellen der Methodik so große Schwankungen, daß ich diese Ergebnisse nicht weiter verwerten möchte.

In % der Trockensubstanz	I. 3½ Wochen alt, Toxikose	II. 4 Monate alt, Toxikose
Trockensubstanz . .	11,4	16,5
Wassergehalt. . . .	88,6	83,5
Wasserextrakt . . .	22,7	25,9
Azetonextrakt . . .	16,6	20,8
Petrolätherextrakt .	3,8	6,5
Benzolextrakt . . .	4,4	3,3
Alkoholextrakt . . .	5,7	4,6
Rückstand	46,0	38,9
Gesamtlipoide . . .	30,5	35,2
N in % der Trockensubstanz	9,1	8,09

Dagegen scheint es von gewisser Bedeutung, daß der Wassergehalt der beiden Gehirne (88,6 und 83,5 %) durchaus normalen Werten entspricht.

Da nämlich der Körper des Säuglings bei der Toxikose große Wasserverluste erleidet, hält es *Bessau*[1]) für durchaus wahrscheinlich, daß das gesamte Intoxikationsbild als eine Folge der schweren Austrocknung des Körpers zustande kommt, ja sogar, daß die Austrocknung geradezu den Mittelpunkt in der Pathogenese der Toxikose darstellt. Besonders verheerend muß nach *Bessau* die Austrocknung wirken, wenn sie das nervöse Zentralorgan, das Gehirn, ergreift. Die bekannten zerebralen Störungen bei Toxikosen, der sogenannte „nervöse Komplex", ferner auch das alimentäre Fieber können dann nach *Bessau* als Folge der Gehirnaustrocknung gedeutet wer-

[1]) *Bessau*, Verhandlungen der 32. Versammlung der Dtsch. Gesellsch. f. Kinderheilkunde in Jena, 1921. Monatsschr. f. Kinderheilkunde, 1921. Bd. 22, Heft 2, S. 283 ff.

den. Dafür spräche ganz besonders die Tatsache, daß die zerebralen Störungen stets mit schweren Wasserverlusten und entsprechender Oligurie verknüpft seien und zugleich mit Ersatz der Wasserverluste und Wiederauftreten der Harnflut verschwinden.

Was nun den Wassergehalt in unseren beiden Fällen betrifft, so kann bei diesen zwei Gehirnen von einer Eintrocknung nicht die Rede sein, obwohl beide Säuglinge an den typischen zerebralen Erscheinungen, an großen Wasserverlusten sowie an Oligurie litten. Es muß vielmehr erwähnt werden, daß die beiden Gehirne bei der makroskopischen Betrachtung sogar *formbeständiger und beim Betasten konsistenter* erschienen, als man dies sonst bei einem Säuglingsgehirn in diesem Alter zu sehen gewohnt ist.

Diese makroskopische Beschaffenheit, die man gar nicht selten bei Gehirnen von Säuglingen findet, die an einer Toxikose zugrunde gegangen sind, ließ zunächst an den von *Reichardt* beschriebenen Zustand der Hirnschwellung denken und legte den Gedanken nahe, daß der Wassergehalt der beiden Gehirne vielleicht sogar erhöht sein würde. Aber die gefundenen Analysenwerte zeigten, daß der Wassergehalt durchaus normal war und daher weder von einer Quellung noch von einer Eintrocknung der Gehirne gesprochen werden konnte. Der Säuglingskörper kann also sein wichtigstes Zentralorgan selbst bei großen Wasserverlusten und schwerer Atrophie vor einer Wassereinbuße bewahren.

Der makroskopische Befund der Gehirne weist darauf hin, daß vielleicht das kolloidale Substrat eine Änderung erfahren hat. Von einer Quellung kann man nicht sprechen, da ja der Wassergehalt nicht gesteigert war, aber doch ist anzunehmen, daß, möglicherweise unter dem Einfluß der bei Toxikose auftretenden abnormen Stoffwechselprodukte, die Wasserbindung anders als gewöhnlich erfolgt.

So ergibt sich aus der Untersuchung der beiden Gehirne, daß ihre chemische Zusammensetzung hinsichtlich des Stickstoff-, Lipoid- und Wassergehalts in keinem wesentlichen Punkte von den von *Schiff* und *Stransky* gefundenen Resultaten abweicht, und daß also in diesen beiden Fällen von Toxikose das Gehirn des Säuglings dieselben chemischen Besonderheiten aufweist wie die Gehirne von Säuglingen, die an irgendeiner anderen Krankheit (Pneumonie, Tuberkulose usw.) zugrunde gegangen sind.

VII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik Breslau [Direktor Prof. Dr. *Stolte*].)

Der Gehalt des kindlichen Serums an trypanozider Substanz.

Ein Beitrag zur serologischen Diagnose der Möller-Barlowschen Krankheit und der ihr verwandten Zustände.

Von

BR. LEICHTENTRITT und MARG. ZIELASKOWSKI,
Assistenten der Klinik.

Laveran und *Mesnil*[1]) hatten die Beobachtung gemacht, daß das menschliche Serum und das Serum menschenähnlicher Affen in ganz eklatanter Weise im prophylaktischen Versuch sowie im Heilversuch Trypanosomeninfektionen (Nagana, Dourine, Surra) der Tiere, die hierfür empfänglich sind, zu beeinflussen vermag. Injiziert man menschliches Serum zum Beispiel einer mit Nagana infizierten Maus, so werden die im Blut kreisenden Trypanosomen unschädlich gemacht. Der Untergang erfolgt nach den Angaben von *Laveran* und *Mesnil* durch den typischen Vorgang der Involution der Mikroorganismen: wenige Stunden nach der Serumeinverleibung sieht man, wie sich die Bewegung verlangsamt, der Körper deformiert wird und schließlich Protoplasma und Kern verschwinden. Es tritt also eine Auflösung ein, wie sie auch unter dem Einfluß gewisser trypanozider Gifte, zum Beispiel des Arsazetins, zur Beobachtung kommen kann. Allerdings brauchen nicht stets alle im peripheren Blut kreisenden Trypanosomen in gleicher Weise abgetötet zu werden. Nach Angabe der Autoren entkommen einzelne Individuen in gewisse „Ecken" des Körpers, aus denen heraus sie wieder in die Zirkulation hineingelangen, sich auch vermehren und den von der Infektion befallenen Organismus schließlich zugrunde richten, wenn nicht eine erneute Injektion von menschlichem Serum oder einer trypanoziden chemischen Substanz einen endgültigen Schutz des Organismus herbeiführt.

In neuerer Zeit lenkten besonders *Rosenthal* und seine Mit-

[1]) An. de l'linst. Pasteur 1902. 118. 802.

arbeiter *Kleemann, Platau, Nossen* und *Krueger*[1] [2] [3] [4] [5] die Aufmerksamkeit auf die Tatsache, daß nicht die einzelnen menschlichen Sera in gleicher Weise im Besitze dieser trypanoziden Substanzen stünden; schon physiologischerweise finden sich bei Gesunden gewisse Schwankungen in der schützenden Wirkung, zu deren Erklärung bestimmte biologische Interferenzen des Trypanosomenorganismus herangezogen werden müssen.

Nach einem vorübergehenden Schutze der Maus von zirka 2 Tagen können Trypanosomen von neuem in die Zirkulation gelangen, die aber wieder verschwinden, ohne zu einer Septikämie zu führen. Man muß die Erklärung einer solchen Erscheinung offenbar darin suchen, daß nicht sämtliche Individuen in der bereits oben angedeuteten Weise im Körper zugrunde gehen, sondern sich vor der Serumwirkung zu schützen suchen, bis durch Bildung einer Menge spezifischer Immunkörper auch diese letzten Exemplare vernichtet werden.

Andererseits ist ein Normalserum nicht imstande, seine schützende Wirkung der Trypanosomeninfektion gegenüber auszuüben. Die Arbeiten von *Ehrlich, Röhl, Gulbranssen*[6], *Rosenthal*[7]) und *Jakoby*[8]) haben bewiesen, daß sich die Trypanosomen den Serumsubstanzen und den trypanoziden Immunkörpern gegenüber aktiv verhalten; sie verfügen über Abwehrmechanismen, durch die sie sich den trypanoziden Kräften entziehen. Die Trypanosomen werden serumfest. Selbst mehrere Kubikzentimeter Menschenserum sind dann nicht imstande, die Maus vor der Naganainfektion zu schützen. *Jakoby* stellte fest, und unsere Untersuchungen können es bestätigen, daß sich diese Eigenschaft durch viele Generationen forterbt. Die zuletzt aufgeführten Umstände können zwar das experimentelle Arbeiten erschweren, da die jeweilig gewonnenen Resultate stets mit Kontrollen von Normalserum verglichen werden müssen. Wenn man aber diese Fehlerquellen ausschaltet, so hat der Gehalt eines Menschenserums an trypanoziden Sub-

---

1) Berl. klin. Wschr. 1915. 75.
2) Ztschr. f. Hyg. 1916. 81.
3) Inaug.-Diss. Breslau 1916.
4) Berl. klin. Wschr. 1921. 383.
5) Berl. klin. Wschr. 1921. 1093.
6) Ztschr. f. Immunitätsforschung 1909. 296.
7) Ztschr. f. Hyg. 1913. 74. 489.
8) Med. Klinik 1907. 7.

stanzen nicht nur ein theoretisches Interesse; denn die Arbeiten Rosenthals haben in beachtenswerter Weise die gewonnenen serologischen Resultate der Klinik zunutze gemacht.

In diesem Zusammenhang prüften wir, ob das Serum Barlowkranker sich von dem Gesunder in seinem Gehalt an trypanoziden Substanzen unterscheidet.

Für die Genese des kindlichen Skorbuts oder der *Möller-Barlow*schen Krankheit haben Fragen der Ernährung im Sinne eines Fehlens lebenswichtiger Stoffe (akzessorische Nährstoffe) eine ausschlaggebende Bedeutung gewonnen. Die für die Entstehung dieser Krankheit angeschuldigten infektiösen Momente sind zwar dadurch völlig in den Hintergrund geraten, wenn auch die Bedeutung des Infekts als vorbereitender und komplizierender Faktor zu bewerten bleibt. Die Kenner des kindlichen Skorbuts fürchten die Infekte als Komplikation, als deren Ausdruck Schnupfen, Bronchitis, Bronchopneumonie, Furunkulose usw. anzusehen sind. Ob das „Barlow-Fieber" als Ausdruck dafür in Betracht kommt oder als eine spezifische Reaktion des Barlow-Organismus aufzufassen ist (Eintritt bei einem neuen Schub von Blutungen, Abklingen unter spezifischen diätetischen Maßnahmen gleichzeitig mit den akuten Erscheinungen), bedarf noch der Klärung. Vornehmlich die Beobachtungen, die man während des Weltkrieges an erwachsenen Skorbutkranken anzustellen Gelegenheit hatte, konnten manche Frage in dieser Richtung erhellen. Denn erstens wiesen die angestellten Untersuchungen darauf hin, daß die akuten Infektionskrankheiten im insuffizient ernährten Organismus die besten Schrittmacher für den Skorbut darstellen — wir erinnern an die Beobachtung, daß sich nach Ausbruch eines Typhus abdominalis, eines Fleckfiebers, einer Rekurrenserkrankung bei skorbutisch Präparierten skorbutische Erscheinungen einstellten —; andererseits wurde berichtet, daß genau wie im Kindesalter beim ausgebrochenen Skorbut Infektionen zu fürchten sind. Der eine von uns[1]) ist in der Lage, an anderer Stelle darauf hinzuweisen, daß neben den angeführten Krankheiten vor allem chronische Darmerkrankungen — gleichgültig, ob infektiöser, alimentärer, konstitutioneller Grundlage — dem Skorbut die Wege ebnen und infolgedessen geradezu als „barlowtrop" aufzufassen sind. Neuerdings hat ein Schüler *Paltaufs, Abels*[2]), auf den Zu-

[1]) *Leichtentritt*, zurzeit im Druck.

[2]) Med. Klinik 1919. 43. — Wien. klin. Wschr. 1920. 899.

sammenhang von Skorbut und Infekt hingewiesen. Dafür soll die Stomatitis scorbutica eine Brücke bilden, die sich gerade dort ausbildet, wo an den Zähnen Defekte, kariöse Stellen vorhanden sind, mit andern Worten, wo sich die Bakterien ansiedeln und ihre Wirkung entfalten. Der skorbutische Organismus reagiert auf Infekte in anderer Weise — „dysergisch“ — als der normale: er ist nicht imstande, auf bakterielle Einwirkungen Abwehrreaktionen aufzubringen. Als Ausdruck dafür sind die kaum zur Heilung zu bringenden Furunkulosen und torpiden Hautgeschwüre mit ihrer schlechten Neigung zur Granulationsbildung anzusehen. Ähnliche Beobachtungen erhoben wir bei ruhrkranken Kindern, deren Haut durch einen keineswegs zu warmen Umschlag eine Verbrennung erlitten hatte, die nicht zur Abheilung kam. *Fortunato*[1]) erbrachte, entsprechend dieser dysergischen Reaktion des Organismus, den Nachweis, daß der opsonische Index vor und nach der Skorbuterkrankung des Meerschweinchens eine erhebliche Senkung erfährt.

Für uns war es von großem Interesse, wie weit das Serum der Barlowkranken eine vom Normalen abweichende Reaktion als Ausdruck für die Minderwertigkeit dieser Kinder aufwies. Als Maßstab diente der Gehalt des Serums an trypanoziden Substanzen. Zur Infektion benutzten wir Naganastämme, die uns von Herrn Geheimrat *Morgenroth*-Berlin sowie Herrn Privatdozenten *Rosenthal*-Breslau, Med. Univ. Klinik, freundlichst zur Verfügung gestellt waren. Die Versuche wurden an weißen Mäusen angestellt, deren Mindestgewicht 16 g war; das Infektionsmaterial wurde durch Auffangen von naganahaltigem Blut in physiologischer Kochsalzlösung gewonnen. Das Blut wurde in einer Mischpipette soweit verdünnt, daß in jedem Gesichtsfeld nur wenige Trypanosomen nachzuweisen waren. Mit 0,2 ccm dieser Mischung wurden Mäuse intraperitoneal infiziert. Die zu untersuchenden Serummengen, die auf 20 g Maus berechnet waren, wurden gleichzeitig dem Versuchstier subkutan injiziert. Um den Verlauf der Infektion zu verfolgen, wurden Präparate von frischem Blut aus der Schwanzspitze der Maus entnommen und in dünner Schicht unter dem Mikroskop angesehen. Zur Erklärung der Tabellen bedienten wir uns folgender Zeichen:

---

[1]) Gaz. internat. di med., chirurg. etc. Jahrg. 26. 13. 119. 1921.

(+) = 1 Trypanosom im mikroskopischen Bilde bei Durchsicht zahlreicher Gesichtsfelder.
+ = in den meisten Gesichtsfeldern sind ein, selten mehrere Trypan. zu sehen.
++ = 5—10 Trypan. im Gesichtsfeld.
+++ = zahlreiche bis sehr zahlreiche Trypan.
† = Tod erfolgte durch Trypan.-Septikämie.
†0 = Tod trat infolge einer interkurrenten Erkrankung ein.
Kr. = Kontrolle, d. h. das Tier wird ausschließlich mit Trypan. infiziert.
Gespr. = Gespritzt mit einer 1 %igen Arsarzetinlösung, um Tiere bei ausgesprochener Trypanosomiasis zu schützen.

Bei einem typischen Barlow-Fall hatten wir Gelegenheit, eine Reihe von Untersuchungen in den verschiedensten Stadien der Erkrankung anzustellen.

Das 8 Monate alte Kind H. D. hatte nur wenige Tage Brustmilch erhalten, war dann auf Reismehl und Milch mit Zucker abgesetzt worden, wobei die Mengen der einzelnen Nährstoffe, besonders in der letzten Zeit, recht beträchtlich waren. Die Tagesration bestand aus ¾—1 l Milch und 1½ l Reismehlabkochung. Die Milch wurde ¼ Stunde täglich gekocht. Breiige Nahrung und speziell Gemüse verweigerte das Kind angeblich konstant. Mit Ausnahme eines kurzen vorübergehenden Darmkatarrhs mit 3 Monaten war das Gedeihen relativ gut. In den letzten 14 Tagen stellt sich eine Anschwellung der Beine ein, die seit 8 Tagen besonders beim Anfassen sehr schmerzhaft ist. Aus diesem Grunde werden die Beine sehr geschont und nur wenig bewegt. Es besteht starke Appetitlosigkeit. Wir werden im Verlaufe dieser Abhandlung auf das klinische Bild, das uns einen typisch ausgeprägten Barlow mit allen klassischen Symptomen zeigt nicht näher eingehen, sondern begnügen uns damit, aus dem Krankheitsverlauf zu berichten, daß die Nahrung in der Klinik in bezug auf Quantität und Qualität die gleiche wie zu Hause war; auch die Kochdauer blieb dieselbe. *Als Antiskorbutikum erhielt das Kind Zitronensaft, der 4 Tage lang dialysiert war, und zwar täglich vom Hülseninhalt 25 ccm.* [Näheres darüber an anderer Stelle von uns mitgeteilt.][1]) Der durch die Dialyse in seiner Qualität offenbar stark veränderte Saft genügte zunächst, eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens und der Skorbutsymptome herbeizuführen, wenn auch die Zahnfleischblutungen und die Schwellung der unteren Extremitäten nicht völlig schwanden, auch im Urin immer noch rote Blutkörperchen nachzuweisen waren. Am 16. Tage des klinischen Aufenthaltes trat noch unter der Behandlung ein typisches Barlow-Rezidiv auf, das in vorschriftsmäßiger Weise zur Abheilung kam, als der dialysierte Saft durch die gleiche Menge originären Zitronensaftes ersetzt wurde.

---

[1]) *Leichtentritt* und *Zielaskowski*, Biochem. Ztschr., zurzeit im Druck.

Tabelle Ia bis Ie zeigen das biologische Verhalten des Serums während des Krankheitsverlaufes:

Tabelle Ia.

Tag	03	0,2	0,1	0,05	K
2.	0	0	+	++	++
3.	0	0	++	As. gespr.	As. gespr.
5.	0	(+)	As. gespr.		
6.	0	++			
7.	0	As. gespr.			
8.	0				
10.	0				
11.	0				
13.	0				
15.	0				
17.	0				
20.	0				
26.	0				
31.	0				
36.	0				

Das Kind, 3 Tage nach der Aufnahme, befindet sich im floriden Stadium der Krankheit. 0,3 ccm schützen die Maus 36 Tage lang, 0,1 ccm und 0,05 ccm zeigen überhaupt keinen Schutz.

Tabelle Ib.

Tag	0,3	0,2	0,1	0,05	0,03	K
2.	0	0	0	0	0	0
3.	0	0	0	0	0	+
4.	0	0	0	0	0	++ As. gespr.
5.	0	0	0	0	0	
6.	0	0	0	0	0	
7.	0	0	0	0	0	
8.	0	0	0	0	0	
10.	0	0	0	0	+	
11.	0	0	0	0	+++	
12.	0	0	0	0	As. gespr.	
13.	(+) ?	0	0	0		
14.	0	0	0	0		
15.	0		0	0		
16.	0		0	0		
17.	0	‡ 0	0	0		
21.	0		0	0		
26.	0		0	0		
31.	0		0	0		
37.	0		0	0		

Das Kind (vgl. Tabelle Ib), 10 Tage nach der Aufnahme, befindet sich in Rekonvaleszenz, es hat täglich 25 ccm dialysierten Zitronensaft erhalten. 0,3 bis 0,05 ccm, ja bereits die

kleine Menge von 0,03 ccm Serum enthält in diesem Stadium der Krankheit ausreichende Schutzstoffe. *Wir glauben dazu berechtigt zu sein, die klinische Besserung der Barlow-Symptome und die biologischen Unterschiede der Sera vom 3. und 10. Tage in einen ätiologischen Zusammenhang zu bringen.*

Tabelle I c.

Tag	0,3	0,2	0,1	0,05	K
2.	0	0	0	0	0
3.	0	0	0	(+)	(+)
4.	0	0	+	++	++ As. gespr.
5.	0	0	++	As. gespr.	
6.	0	0	As. gespr.		
7.	0	0			
8.	0	0			
9.	0	0			
10.	0	0			
11.	0	0			
14.	0	0			
15.	0	+			

Das Kind (As. gespr.) hat vom Tage seiner Aufnahme an 16 Tage lang die obige Menge dialysierten Safts erhalten. (Dieser hat sich im Meerschweinchenversuch, wie wir an anderer Stelle ausführen, als völlig unwirksam erwiesen; das Tier war an Skorbut erkrankt.) Nach fortschreitender Besserung war am Tage des Versuchs (siehe Tabelle I c) ein typisches Barlow-Rezidiv aufgetreten. In Parallele dazu sehen wir wieder eine Verminderung der biologischen Wirksamkeit im Serum in dem Sinne, daß die schützende Wirkung nur für 0,3 ccm ausgebildet ist, 0,2 ccm hatte noch einen wesentlich verlängernden Schutz bis zum 16. Tage, 0,1 ccm nur bis zum 3., 0,05 ccm nur bis zum 2. Tage. *Wir sehen eine wesentliche Verschiebung gegen Tabelle I b, ohne daß bereits der Tiefstand von Tabelle I a erreicht ist.*

Tabelle I d.

Tag	0,3	0,2	0,1	0,05	K
2.	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
3.	0	(+)	+	+	+
4.	(+)	+	++	As. gespr.	As. gespr.
5.	0	+	As. gespr.		
6.	0	++			
7.	0	As. gespr.			
8.	0	„ „			
11.	0				

Das Kind befindet sich 32 Tage in klinischer Beobachtung, 16 Tage nach dem Rezidiv (vgl. Tabelle I d); seit diesem hat es täglich 25 ccm *originären* Zitronensaft erhalten. Das Allgemeinbefinden hat sich daraufhin wesentlich gebessert, die skorbutischen Symptome sind mit Ausnahme einer leichten Schwellung an den Unterschenkeln völlig zurückgegangen. Nicht in der gleichen Weise war das Serum in seiner biologischen Wertigkeit angestiegen, im Gegenteil: bis 0,2 ccm waren die Schutzkräfte völlig aufgehoben, und auch bei 0,3 ccm zeigten sich am 2. und am 4. Tage im Gesichtsfeld vereinzelte Trypanosomen, wenn auch diese Serummenge schließlich mit der Infektion fertig wurde.

Tabelle I e.

Tag	0,3	0,2	0,1	0,05	K
2.	0	0	(+)	(+)	(+)
3.	0	0	+	+ +	+ +
4.	0	0	+ +	As. gespr.	
5.	0	0	As. gespr.		
6.	0	0			
9.	0	0			

36 Tage nach der Aufnahme, 1 Tag vor seiner Entlassung (vgl. Tabelle I e) ist der Allgemeinzustand des Kindes ausgezeichnet. Die Mengen der trypanoziden Substanzen seines Serums haben sich wieder vermehrt, so daß 0,3 ccm und 0,2 ccm zum Schutz völlig ausreichen, während 0,1 ccm und 0,05 ccm noch Versager darstellen.

Zusammenfassung: *Die fortlaufenden Untersuchungen bei einem Barlow-Fall in seinen verschiedenen Stadien haben uns Anhaltspunkte dafür erbracht, daß ein Zusammenhang zwischen dem akuten klinischen Bilde und der Verminderung des trypanoziden Serumkörpers besteht, und daß andererseits mit der Rekonvaleszenz ein Steigen des Serumtiters stattfindet. Dabei beobachteten wir, daß diese Erscheinungen zeitlich nicht parallel zu gehen brauchen, wie dies mit Deutlichkeit aus den Tabellen I c und I d hervorgeht, wo das Barlow-Rezidiv nicht den Tiefpunkt des trypanoziden Titers bedeutet, sondern erst die Zeit der Rekonvaleszenz. Solche Erscheinungen können in gewissen biologischen Interferenzen des Organismus ihre Erklärung finden,*

*ohne daß dadurch das Resultat der Untersuchung an Wert einbüßt**).

Während schon der gesunde Säugling (vgl. unten) in seinem Serum trypanozide Substanz beherbergt, sehen wir den Barlow-Kranken „dysergisch" reagieren. Tierversuche *Abels* können wir in Parallele setzen: Injizierte man eine bestimmte Menge einer für gesunde Meerschweinchen nicht pathogenen Kolikultur intraperitoneal, so geht das Tier foudroyant innerhalb eines halben bis einem Tage unter schweren Krankheitserscheinungen zugrunde. Der durch Skorbut „geschwächte" Organismus ist selbst harmlosen Infekten preisgegeben. Eine ähnliche dysergische Reaktion brachten die Skorbutmeerschweinchen Staphylokokkeninfektionen gegenüber auf. Spritzt man einem Tier 0,1 ccm einer 24 stündigen Staphylokokkenkultur intrakutan ein, so zeigen sich in der Haut des normalen Meerschweinchens nur minimale Infiltrationen, die von einer kleinen gelben Kruste bedeckt sind; in der Kutis sind pfenniggroße, blaßbräunlich verfärbte Stellen zu sehen. Das Skorbuttier reagiert völlig anders auf den gleichen Infekt: es bilden sich deutlich tastbare Infiltrationen, sogar Abszesse aus, bisweilen finden sich in der Haut hämorrhagisch durchsetzte Plaques. Das subkutane Gewebe ist sulzig, rötlich verfärbt, die angrenzenden Muskelpartien hämorrhagisch imbibiert. Ebenso verhalten sich die regionären Lymphdrüsen. Alle diese Erscheinungen weisen darauf hin, daß der skorbutische Organismus des Meerschweinchens in ähnlicher Weise wie der Mensch „dysergisch" reagiert, daß die Bildung von Schutzkräften vermindert ist oder darniederliegt und daß Abwehraktionen nicht aufgebracht werden.

Die relative Seltenheit der Barlow-Erkrankung junger Kinder, besonders aber die Tatsache, daß man nach den Arbeiten *Hutinels*[1]), *Heß'*[2]), *Meyer-Nassaus*[3], [4]) nicht immer mit den voll ausgeprägten Krankheitsbildern zu rechnen hat, vielmehr mit Abortivformen, Formes frustes, hat uns dazu angeregt, diese Fälle serologisch zu untersuchen. Es erscheint uns besonders bedeutungsvoll, eine biologische Reaktion nicht nur

*) Anmerkung bei der Korrektur: 4 Monate nach der Erkrankung befindet sich das Kind in gutem Allgemeinzustand. Sein Serum schützt bereits in einer Menge von 0,1 ccm.

[1]) Maladie des enfants 3.

[2]) Am. journ. of dis. of childr. 1917.

[3]) Jahrb. f. Kinderh. 94. 341. 1921.

[4]) Ztschr. f. Kinderh. 1921. 133.

des skorbutischen Organismus, sondern auch eines „Prä-Barlow“ zu erhalten, die uns lehrt, das bedrohte, pathogenetisch vielleicht noch nicht sicher zu deutende, in gleicher Weise wie das erkrankte Individuum zu diognostizieren und unser therapeutisches Handeln danach zu richten.

Wie weit ist das junge Kind imstande, trypanozide Immunkörper in seinem Serum aufzubringen, wenn es eine Schädigung aufweist, die *im Sinne einer Barlowschen Krankheit liegt* — *Forme fruste* —? Oder umgekehrt: kann das Fehlen der trypanoziden Substanz im Serum des jungen Kindes uns veranlassen, für die in Frage stehende Störung ätiologisch das Fehlen gewisser nutritiver lebenswichtiger Faktoren (akzessorischer Nährstoffe) verantwortlich zu machen?

Das 13 Monate alte Kind R. (vgl. Tabelle II) zeigt die Symptome einer sekundären Anämie, als deren Ursache eine schwere Parakolizystitis anzusprechen ist. Das Kind wurde, da die Nahrungsaufnahme mit beträchtlichen Schwierigkeiten verknüpft war, bereits seit 2½ Monaten ausschließlich mit Milch ernährt, so daß sein chronisches Nichtgedeihen der alimentären Anämie *Czerny-Kleinschmidts* entsprach.

Tabelle II.

Tag	0,3	0,2	0,1	0,05	K
2.	0	0	0	0	+
3.	0	0	+	+	+ + As. gespr.
4.	0	(+)	+	As. gespr.	
5.	0	0	As. gespr.		
8.	0	0			
9.	0	∓ 0			
10.	0				
13.	0				
20.	0				

In die gleiche Gruppe der „Formes frustes“ gehört ein 4 Monate altes Kind B. (vgl. Tabelle III), das aus dem Säuglingsheim zwecks Stoffwechseluntersuchung nach der Klinik verlegt wird. Die Ernährung bestand hier wie dort (im Säuglingsheim 6 Wochen lang) aus Eiweißmilch mit 5 % Nährzucker. Nach 14 tägigem klinischem Aufenthalt treten plötzlich am Hals und Rumpf Petechien auf, das *Rumpel-Leede*sche Phänomen ist nach 4 Minuten positiv. 4 Tage später erfolgt gleichzeitig mit Schnupfen und Husten ein Temperaturanstieg. Im Urin finden sich reichlich rote Blutkörperchen. Der Fall wurde von uns als idiopatische Hautblutung im Sinne *Meyer-Nassaus*

aufgefaßt, wie man sie als prämonitorisches Zeichen von Infektionen, vor allem der Grippe, findet. Der Blutstatus war normal, speziell die Zahl der Plättchen nicht vermindert.

Aus Tabelle III ergibt sich, daß nur 0,3 ccm des kindlichen Serums die Trypanosomenmaus schützt von 0,2 ccm abwärts waren die Tiere zwar 3 Tage lang trypanosomenfrei, erkrankten aber am 4. Es besteht zwar in diesem Fall keine vollkommene Schutzlosigkeit, die Herabsetzung der Serumimmunstoffe ist aber immerhin doch recht beträchtlich.

Tabelle III.

Tag	0,3	0,2	0,1	0,05	K
2.	0	0	0	0	+
3.	0	0	0	0	++
4.	0	(+)	(+)	+	As. gespr.
5.	0	+	As. gespr.	As. gespr.	
8.	0	As. gespr.			
9.	0				
10.	0				
13.	0				
20.	0				

Zusammenfassung: *Bei einem infolge eines chronischen Infekts mit einseitiger Milchernährung nicht gedeihenden Kinde (vgl. Tabelle II) und bei einem zweiten mit einer Blutungsbereitschaft, als deren Ursache möglicherweise nutritive Gründe (Meyer-Nassau) anzusprechen sind, sehen wir eine beträchtliche Verminderung der trypanoziden Substanzen im Serum. Diese Fälle sollen ein Paradigma für eine Gruppe chronisch nicht gedeihender Kinder darstellen, die wir vielleicht auf diesem biologischen Wege in die Gruppe eines Prä-Barlow-Stadiums werden einreihen können.* In dieser Richtung müssen weitere Untersuchungen angestellt werden.

Als dieser Barlow- und Prä-Barlow-Gruppe ätiologisch nahestehend möchten wir eine Anzahl von Fällen angliedern, die ebenfalls dem Gebiete der „Defektkrankheiten" angehören: die Keratomalazie der jungen Kinder. Es ist bekannt, daß diese Erkrankung im Gefolge des Mehlnährschadens eintritt. Tierexperimentelle Studien (*Frank, Freise, Goldschmidt*)[1], sowie klinische Beobachtungen *Blochs*[2]) haben den Beweis erbracht, daß die Xerose der Konjunktiva, die Xerophthalmie und die

[1]) Mschr. f. Kinderh. 13. 424.
[2]) Jahrb. f. Kinderh. 89. 405.

Keratomalazie in engen Zusammenhang mit dem Mangel an in gewissen biologischen hochwertigen Fetten enthaltenen Nährstofffaktoren (fettlöslicher Faktor A Mac Collums) zu setzen sind.

Das 3 Monate alte Kind W. leidet an der hydrämischen Form des Mehlnährschadens, sowie an doppelseitiger Keratomalazie. Es wird in einem sehr dekrepiden Zustand in die Klinik aufgenommen. Bei der bakteriologischen Blutuntersuchung werden diphtherieähnliche Stäbchen nachgewiesen. Sein Serum ist nicht einmal imstande (vgl. Tabelle IV), in einer Verdünnung von 0,3 ccm zu schützen.

Tabelle IV.

Tag	0,3	0,2	0,1	0,05	K
2.	(+)	(+)	+	+	+
3.	+	+	++	++	++
4.	++	++	As. gespr.		

Als Parallelfall dient das 4 Monate alte Kind D. mit typischer „Mehlanamnese“, hochgradigen Ödemen und beiderseitiger Keratomalazie. Sein Serum schützt nicht einmal in einer Konzentration von 1 ccm (vgl. Tabelle V).

Tabelle V.

Tag	1,0	0,5	0,3	K	K (mit 0,1 ccm Normal-Erwachsenen-Serum
2.	+	+	+	+ As. gespr.	0
3.	++ As. gespr.	+	+ As. gespr.		0
4.		++ As. gespr.			0
5.					0
6.					0

Das Kind geht nach 8tägigem klinischem Aufenthalte an einer Kolisepsis (bereits bei der Aufnahme bestand eine schwere Kolipyurie) zugrunde.

Zusammenfassung: *Bei 2 Kindern, die an der hydrämischen Form des Mehlnährschadens + Keratomalazie leiden, sehen wir eine so hochgradige Schutzlosigkeit ihres Serums, daß selbst 1,0 ccm die infizierten Mäuse nicht zu schützen vermag. Das Fehlen an trypanoziden Substanzen bei keratomalazischen*

Mehlkindern erleichtert uns das Verständnis für ihre ganz besondere Empfänglichkeit Infektionen gegenüber.

Im Gegensatz dazu verfügen wir über 4 Kinder mit *„typischer Mehlanamnese"*, die sich nicht im hydrämischen, sondern *im atrophischen Stadium* befinden, d. h. in einer Zeit, wo der vermehrte Wasseransatz noch nicht direkt sichtbar ist (Präödem). 3 von ihnen kamen im akuten Stadium der Augenerkrankung, 1 erst nach Abklingen der Symptome zur Untersuchung.

Wie die Tabellen VI bis IX zeigen, schützen die Sera dieser 4 Kinder sämtlich.

Kind M.

Tabelle VI.

Tag	0,5	0,3	K
1.	0	0	0
2.	0	0	+
3.	0	0	++ As gespr.
4.	0	0	
5.	0	0	
7.	0	0	
10.	0	0	
11.	0	0	

Kind D.

Tabelle VII.

Tag	0,5	0,3	K
1.	0	0	+
2.	0	0	++ As. gespr.
3.	0	0	
4.	0	0	
5.	0	0	
7.	0	0	
10.	0	0	

Kind Wl.

Tabelle VIII.

Tag	0,5	0,3	K
1.	0	0	(+)
2.	0	0	++ As. gespr.
3.	0	0	
4.	0	0	
5.	0	0	
7.	0	0	

Kind L. (abgeheilte Keratomalazie).

Tabelle IX.

Tag	0,5	0,3	K
1.	0	0	+
2.	0	0	++ As. gespr.
3.	0	0	
4.	0	0	
5.	0	0	
7.	0	0	
10.	0	0	

Aus dem Vergleich dieser 6 Fälle muß man den Schluß ziehen, daß bei der *Keratomalazie + hydrämischer Form des Mehlnährschadens die Abwehrkräfte des Körpers völlig darniederliegen, im Gegensatz zu der Keratomalazie + atrophischer Form. Offenbar handelt es sich hier um graduelle Unterschiede der Erkrankung, die die Diffferenz der serologischen Resultate erklärlich machen.* Nach der jetzt geltenden Auffassung wird der Mehlnährschaden als allgemeine Hungerschädigung, als Form des Hungerödems, auf kalorischer Unterernährung, angesehen, während die Keratomalazie, wie bereits oben erwähnt, dem Gebiete der „Defektkrankheiten" einzureihen ist. Es wäre interessant und bedeutsam, wie weit sich zwischen der letzteren und den reinen Formen des Mehlnährschadens serologische Differenzen ergeben, die vielleicht dazu führen können, auch beim Hungerödem Zusammenhänge im Sinne eines Fehlens akzessorischer Nährstoffaktoren mehr in den Vordergrund zu setzen. Untersuchungen darüber sind im Gange.

Vielleicht muß man aber bei der besonderen Schutzlosigkeit der Kinder (Tabelle IV und V) die sekundäre Infektion in Betracht ziehen. Wie unsere nächsten Fälle zeigen, bedingen offenbar die Infekte einen raschen Verbrauch der trypanoziden Serumsubstanz, in der gleichen Weise, wie z. B. bei gewissen chronischen Darmerkrankungen infektiöser Basis auch eine Verarmung des Organismus an akzessorischen Nährstoffaktoren eintreten kann [1]). *So lassen sich auch hier fließende Übergänge zwischen trypanozider Serumsubstanz und akzessorischen Nährstoffaktoren feststellen.*

Aber nicht jede Infektion bedingt eine Verminderung des

[1]) *Leichtentritt*, zurzeit im Druck.

Serums an trypanoziden Substanzen. Zweifellos hängt dies von den verschiedensten Momenten ab, worauf der eine von uns[1]) an anderer Stelle ausführlich zu sprechen kommt. Hier sollen nur kurz einige Punkte hervorgehoben werden:

der Vorrat des Körpers (Speicherung) infolge zweckmäßiger Ernährung, das Alter des Kindes, die Art der Infektion, ob akut oder chronisch.

Wir wollen folgenden Fall anführen:

Das 8 Monate alte Kind D., das sich in einem guten Ernährungszustand befindet und bisher gemischt ernährt wurde, erkrankt hochfieberhaft an einer Staphylokokkenallgemeininfektion und daraus resultierenden Osteomyelitis. Trotz der Schwere der septikämischen Erkrankung, die das Kind schließlich gut übersteht, schützt sein Serum bis zu einer Verdünnung von 0,1 ccm (vgl. Tabelle X) Mäuse, die mit Nagana infiziert sind; das Kontrolltier weist bereits am 2. Tage reichlich Trypanosomen auf. Hier können wir die Erscheinung beobachten, auf die wir schon oben hinwiesen: bei einer Verdünnung von 0,05 ccm zeigen sich am 4. und 5. Tage in der Zirkulation vereinzelte Trypanosomen, die am 6. Tage daraus verschwinden, um am 12. wieder in solchen Mengen aufzutreten, daß das Tier zugrunde ginge, wenn es nicht durch Arsarzetin geschützt würde. Diese Erscheinung des Auftretens und Wiederverschwindens muß man als die Folge einer kombinierten Wirkung von Menschenserum und spezifischen Trypanosomenimmunkörpern auffassen.

Tabelle X.

Tag	0,3	0,2	0,1	0,05	K
2.	0	0	0	0	+
3.	0	0	0	0	++
4.	0	0	0	+	As. gespr.
5.	0	0	0	(+)	
6.	0	0	0	0	
7.	0	0	0	0	
8.	0	0	0	0	
9.	0	0	0	0	
10.	0	0	0	0	
12.	0	0		+	
14.	0	0		As. gespr.	
16.	0	0			
19.	0	0			
26.	0	0			

[1]) *Leichtentritt*, zurzeit im Druck.

Einen ähnlichen Schutz sehen wir bei einem 10 Monate alten Säugling, der aus bestem Wohlbefinden einer Meningitis tuberculosa zum Opfer fällt.

In diesen beiden Fällen handelt es sich um akute Erkrankungen, die zweckmäßig ernährte Individuen treffen.

Punkt 2 betrifft das Alter der Kinder.

Nach *Rosenthal* enthält selbst das Serum kachektischer Erwachsener, abgesehen von den schweren Ikterusformen (mechanischer Ikterus), schützende Substanzen.

Wie verhält sich das Serum des normalen Säuglings?

Rosenthal und *Kleemann* konnten zunächst in 3 Fällen nachweisen, daß *im embryonalen Serum bei Föten* bis zum 7. Monat die trypanozide Substanz völlig fehlt, obwohl im mütterlichen Serum in dieser Zeit reichlich trypanozide Substanzen vorhanden sind.

Wir können dieses Verhalten durch folgenden Fall bestätigen, in dem das Serum der 6 Monate alten Frühgeburt K. von 1650 g (vgl. Tabelle XI) fast keine schützende Wirkung aufweist.

Tabelle XI.

Tag	0,2	0,1	K
2.	0	0	0
3.	0	(+)	+
4.	(+)	+	As. gespr.
5.	+	As. gespr.	
6.	++		
7.	As. gespr.		
9.	—		

In gleicher Weise konnten die Autoren die Feststellung machen, daß *dem Neugeborenen* innerhalb der Grenzen der in den Versuchreihen geprüften Serummengen trypanozide Eigenschaften völlig oder fast völlig fehlen. In einer späteren Mitteilung will *Rosenthal* in Gemeinschaft mit *Nossen* diese Armut des Neugeborenenserums an trypanoziden Stoffen in Zusammenhang mit dem Ikterus neonatorum bringen, der seinerseits als Beweis für die funktionelle Unterwertigkeit der Leber, die zur Zeit der Geburt als ein noch nicht ausgereiftes Organ angesehen wird, dienen soll. In diesem Zusammenhang müssen wir die erst neuerdings erschienenen Mitteilungen *Schiffs* und *Faerbers*[1]) erwähnen, die den Standpunkt vertreten, daß zum

[1]) Jahrb. f. Kinderh. 97. 245. 1922.

Zustandekommen des Ikterus neonatorum 2 Momente von Bedeutung sind: 1. die Bilirubinämie, die eine Folge des abnormen Erythrozytenzerfalls ist und nur eine Vorbedingung zum Ikterus darstellt, als 2. Moment kommt der Austritt des Gallenfarbstoffs aus der Gefäßbahn in Betracht. Erst dann resultiert der Gewebsikterus. Hier glauben die Autoren neben anderen Gesichtspunkten vor allem die Infekte verantwortlich machen zu müssen, die zu einer Schädigung der Kapillarendothelien und damit zum Entstehen des Gewebsikterus führen. Wir werden auf diesen Punkt noch unten zu sprechen kommen.

Wird der Säugling älter, kommt er in den Besitz der trypanoziden Substanz. Als Beispiel dient folgender Fall:

Das 10 Wochen alte Kind A. leidet an einer unklaren chronischen Gelenkaffektion, die weder auf tuberkulöser noch luetischer Grundlage beruht. Tabelle XII zeigt, daß bereits trypanozide Substanzen in seinem Serum vorhanden sind; 0,05 ccm des Serums besitzt schützende Kraft. Durch systematische Arbeiten sollen diese Angaben noch ihre Ergänzung finden.

Tabelle XII.

Tag	0,3	0,2	0,1	0,05	K
2.	0	0	0	0	+
3.	0	0	0	0	++ As. gespr.
4.	0	0	0	0	
6.	0	0	0	0	
9.	0	0	0	0	
11.	0	0	0	0	
16.	0	0	0	0	
21.	0			0	
27.	0			0	
37.	0	0	0	0	

Wird das Kind von einer schweren Infektion befallen, so verliert es seinen an sich noch nicht lange bestehenden Schutz des Serums von neuem, im Gegensatz zu Fall X, der ein älteres Kind betraf.

Zwei 3 Wochen alte Kinder B. und N. — beides Brustkinder — erkranken an indolenten Phlegmonen der Rückenhaut, die keinerlei Heilungstendenz aufweisen, im Gegenteil in der Tiefe immer weiterkriechen, schließlich große Teile der Rückenhaut von der Subkutis ablösen, so daß die Ernährung der Hautpartien Mangel leidet und große Gewebsfetzen nekrotisch zugrunde gehen. Das Serum beider Kinder schützt die Mäuse überhaupt nicht, selbst nicht in der Verdünnung von 0,5 ccm.

Es ist natürlich schwer zu sagen, ob diese 3 Wochen alten Kinder vorher bereits schützende Serumsubstanzen besaßen und erst infolge der schweren Infektion wieder verloren; andererseits kann man sich vorstellen, daß der jugendliche Organismus, der an sich noch jeder schützenden Substanz bar ist, rettungslos der Infektion preisgegeben wird. Wir führen diese Fälle auch nur an im Gegensatz zu akuten Infekten älterer Kinder und im Hinblick auf die Auffassung *Schiffs* und *Faerbers* der infektiösen Genese des Ikterus neonatorum an.

Unsere Untersuchungen sollen einen Versuch darstellen, einen Konnex zu finden zwischen der relativ akut auftretenden Krankheit des Säuglings, dem *Möller-Barlow*, und den Zuständen des chronischen Nichtgedeihens, bei denen die Komponente der einseitigen oder qualitativ unvollkommenen Ernährung im Mittelpunkt des Interesses steht. Rein klinisch ließen sich bereits früher solche Zusammenhänge feststellen, wir erinnern an den Milchnährschaden der älteren Kinder und dessen ausgeprägtere Stadien, der alimentären Anämie [*Czerny*[1]), *Kleinschmidt*[2])] und neuerdings an Arbeiten von *Meyer* und *Nassau* über idiopatische Hautblutungen und monosymptomatische Hämaturien, sowie der Arbeiten der Amerikaner (*Heß*) und bestimmte Formen der Stomatitis ulcerosa (*Leichtentritt*).

Als Ausdrucksform dieser Zustände diente uns der Gehalt des Serums an trypanoziden Substanzen, deren Verminderung in Parallele zu setzen ist mit den oben angedeuteten Krankheitsbildern. *Dabei hoffen wir, daß sich die Gruppe der chronisch Nichtgedeihenden durch diese Methode schärfer herauskristallisiert, um einen Einblick in die Genese dieser Erkrankungen zu gewinnen.*

Über den Ort der Bildungsstätte dieser Substanz ist wenig bekannt. *Ehrlich* und *Wechsberg*[3]), sowie *Rosenthal* stellen die Leber in den Mittelpunkt des pathogenetischen Geschehens, da gewisse Erkrankungen von seiten dieses Organs zu einem Verlust des Serums an diesen Substanzen führen.

Nach unseren Untersuchungen scheint ein Zusammenhang dieser Stoffe mit — allgemein gesprochen — den Abwehrstoffen des Körpers zu bestehen. Schon *Abels* wies darauf hin, daß das Knochenmark als Hauptbildungsstätte der Schutz- und

[1]) Rapport à l'association internat. de pédiatrie congrès de Paris 1912.

[2]) Jahrb. f. Kinderh. 83. 97. 1916. usw.

[3]) Zit. nach *Rosenthal*.

Abwehrstoffe durch die skorbutische Noxe schwer verändert ist. Wir stellen uns auf den Standpunkt, daß dies nicht der einzige Grund sein kann, da nicht der Knochen in seiner ganzen Ausdehnung, sondern vor allem in der Gegend der Diaphysen pathologische Veränderungen seines Markes zeigt und weite Partien ein anatomisch gesundes, also wahrscheinlich auch funktionierendes Mark aufweisen.

Nach den hochbedeutsamen Arbeiten *R. Pfeiffers* und *Marxs*[1]) kommen als Bildungsstätte der bakteriolytischen Antikörper neben dem Knochenmark die blutbildenden Organe Milz, Lymphdrüsen in Betracht. Diese werden auch als Matrix für die komplementbildenden Antikörper angesprochen. Der Grund für das Darniederliegen der Abwehrkräfte beim Barlow ist in der speziellen Schädigung ihrer Bildungsstätte zu suchen oder, wie man neuerdings annimmt, (*Aschoff* und seine Schule) *beim Barlow erfährt der gesamte retikulo-endotheliale Apparat (Kupfersche Sternzellen, Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark, Gefäßendothelien) infolge Mangels an akzessorischen Nährstoffen Schädigungen: so finden die Blutungen ihre Erklärung.*

Wir aber gehen noch einen Schritt weiter: auch die Bildung der trypanoziden Serumkörper wird dadurch beeinträchtigt.

Wie kann man sich den Zusammenhang zwischen Herabsetzung des trypanoziden Serumtiters beim Früh- und Neugeborenen — (Ikterus neonatorum) —, bei der verhängnisvollen Infektion der jungen Kinder — der Keratomalazie, der Formes frustes des Barlow —, schließlich beim ausgebildeten Barlow erklären? Besteht überhaupt ein Zusammenhang? Verlegt man die Bildungsstätte der trypanoziden Serumsubstanz in das retikulo-endotheliale System, so können seine mangelhafte Ausbildung (Frühgeburt), mangelhafte Ausbildung + Infekt (Neugeborene + Ikterus neonatorum — *Schiff* und *Faerber* —), Infektion + spezifische Unterernährung (Keratomalazie), hochgradige bis hochgradigste Formen der spezifischen Unterernährung, Formes frustes bzw. ausgebildeter Barlow uns die fließenden Übergänge der verschiedensten Krankheitsbilder bringen.

Unausgebildetes jugendliches Gewebe, Einflüsse des Infekts und die Verarmung des Organismus an akzessorischen Nährstoffen wirken auf die Bildungsstätte der trypanoziden

[3]) Ztschr. f. Hyg. u. Inf. 27. 1898.

Serumsubstanz in verschiedener Form und führen zu dem gleichen Resultat: der Verarmung des Organismus an diesen Substanzen. Mit Hilfe dieser serologischen Reaktion hoffen wir „Gruppen" von Krankheiten zu erfassen und ihre Zusammenhänge ätiologisch zu klären.

Abgeschlossen Breslau, den 15. April 1922.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 3. Mai 1921.

Herr *Mandelbaum* (a. G.): *Zur Diphtheriediagnostik.* Er weist einen von ihm hergestellten Nährboden vor, auf dem echte Diphtheriebazillen gelb, Pseudodiphtheriebazillen und fast alle übrigen Bakterien weiß oder weißgrau wachsen. In dem Nährboden ist ein zur Karotingruppe gehöriger Farbstoff vorhanden, der elektiv von den Diphtheriebazillen aufgenommen wird. Bei den Pseudodiphtheriebazillen (zur Diphtheriegruppe gehörige, auf dem Nährboden nicht gelb wachsende Bakterien) lassen sich, ebenfalls mit Hilfe der Platte, verschiedene Untergruppen unterscheiden, so z. B. eine, die zwar weiß wächst, aber den Nährboden derart verändert, daß er unterhalb der Kolonie und in der Umgebung aufgehellt und bräunlich verfärbt wird.

Des weiteren zeigt Vortragender zwei mit rotem Farbstoff wachsende Stämme, die durch ganz plötzliche Mutation sich aus gelb wachsenden echten Diphtheriebazillen abgezweigt haben.

Schließlich weist Vortragender darauf hin, daß die intrakutane Injektion von Menschenserum in die Bauchhaut des Meerschweinchens sich nicht zum Nachweis von im Blut kreisendem Diphtherietoxin eignet, da sehr viele Seren von Menschen, bei denen Diphtherie seit Jahren nicht aufgetreten war, bei dieser Art von Impfung Nekrosen in der Bauchhaut des Meerschweinchens machen.

Aussprache: Herren *Rimpau, Keck.* Herr *Uffenheimer* glaubt nicht, daß vorläufig die bewährten Maßnahmen am Krankenbett durch die Mitteilungen *Mandelbaums* beeinflußt werden können. Zwischen Diphtherie- und Pseudodiphtheriebazillen vermag er seit langem keinen Unterschied mehr zu machen. Alle diesbezüglichen eigenen Versuche, auch mit Farbnährböden, schlugen seinerzeit fehl. Selbst wenn sich die *Mandelbaum*sche Unterscheidung zwischen den gelb wachsenden pathogenen und den weiß wachsenden apathogenen Stämmen als für alle Fälle richtig erweisen sollte, wer kann dafür einstehen, daß ein solcher kulturell als apathogen erkannter Stamm nicht beim neuen Auftreffen auf den menschlichen Körper wieder pathogen wird?

Sitzung vom 9. Juni 1921.

Herr *Schmincke* demonstriert Präparate und Bilder von folgenden Fällen:

1. 5 Monate altes Kind mit Ikterus und biliärer Cirrhose bei Aplasie der großen Gallengänge;

2. 4 Monate altes Kind mit erworbenem hämolytischem Ikterus; die histologische Untersuchung der Milz ergab starke Blutfülle der Pulpa, intensive Eisenreaktion der Sinusendothelien; in der Leber ausgedehnte Gallenthrombenbildung;
3. $1\frac{1}{2}$ Jahre altes Kind mit Riesenzellenpneumonie nach Masern;
4. 4 Monate altes Kind mit sporadischem Kretinismus bei Hypothyreose. Die Sphenookzipitalnaht zeigte Verschmälerung der Knorpelwucherungszone und Verringerung der Knochenanbildung;
5. 10 Jahre altes Mädchen mit schwerer Rachitis und starker Anämie, die durch fast universelle Vermauerung der Knochenmarksräume durch starke Osteoidproduktion ihre Erklärung fand;
6. 2 Monate altes Kind mit Analprolaps und ulzeröser Proktitis des untersten Rektums, perforiertem Duodenalgeschwür und multiplen Magengeschwüren; Tod an eitriger Peritonitis;
7. 1 Jahr altes Kind mit angeborener Blasenspalte;
8. akzessorisches Pankreas in der Pylorusgegend des Magens bei einem 4 Monate alten Kind;
9. *Marchand*sche Nebennierenbildung an beiden Samenleitern bei einem Neugeborenen;
10. 9 Jahre altes Mädchen mit präsakraler gliomatöser Geschwulst bei Spina bifida ant. sacralis und präanaler subkutan gelegener Dermoidzyste, Vagina und Uterus duplex, Kommunikation des Rektums mit dem einen Scheidenkanal;
11. 2 Fälle von angeborener kavernöser Lymphangiombildung bei einem 3 Monate alten Mädchen in der Schulterblatt- und bei einem 2 Monate alten Mädchen in der Halsgegend;
12. hochgradige Vergrößerung des Herzens bei einem Neugeborenen durch diffuse Rhabdomyombildung. Mikroskopisch zeigte sich ein Aufbau der Herzmuskelwandung aus embryonalem undifferenziertem Muskelgewebe.

Aussprache: Herren *Reinach, Husler, Gött, Schmincke.*

Herr *K. E. Ranke* spricht über *die Entwicklungsformen der Tuberkulose und ihre klinische Erkennung.*

Aussprache vertagt.

Sitzung vom 7. Juli 1921.

Herr *Nadoleczny: Vorstellung sprachgestörter Kinder.* Demonstration zur Übungsbehandlung von Kindern mit operierter, eines Knaben mit großer submuköser Gaumenspalte. Übungsbehandlung des Lispelns, auch eines Falles von Sigmatismus nasalis. 8 Kinder mit verschiedenen Formen des Stotterns; Ausführungen über Pathogenese, Familiarität, Mitbewegungen.

Aussprache zum Vortrag des Herrn *K. E. Ranke* in der letzten Sitzung: Herrn *v. Pfaundler* vermochte das natürliche System der Tbc nach *Ranke* bisher noch keine Aufklärung über die zahlreichen Besonderheiten der Pathologie der Tbc im frühen Kindesalter zu bringen. Hinsichtlich Sterblichkeit und Schwere des Verlaufes kann er sich der pessimistischen Auffassung, die *Ranke* jüngst in seinem Ärztevereinsvortrag zum Ausdruck gebracht hat, auf Grund der Wahrnehmungen an eigenem Materiale und insbesondere auf Grund der von *Bartschmid* publizierten Daten nicht völlig anschließen.

Herr *Ranke* begründet im Schlußwort ausführlich die Eigenart der Säuglings-Tbc im Sinne seiner Auffassung (Fehlen der Hexis, des Rheumatismus, der Phlyktänen, Seltenheit der Meningitis; große Letalität von etwa 50%). Er kann im übrigen den günstigeren Verlauf der Säuglings-Tbc in den letzten Kriegsjahren und nachher nicht ohne weiteres zugeben.

Sitzung vom 17. November 1921.

Herr *Reinach:* 1. *Vorweisung pathologisch-anatomischer Präparate von Herzmißbildungen.*

a) Cor triloculare — Transposition der großen Gefäße — Defekt der Vena anonyma — Defekt des Herzbeutels — Sternalmißbildung — Defekt der linken Arteria umbilicalis — Schwund des Thymus — Klumpfuß.

b) Septumdefekt — Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels — Stenosis isthmus aortae — Offenbleiben des duct. Bothalli und des Foramen ovale.

2. *Zur klinischen Symptomatologie der hypertrophischen Pylorusstenose im Säuglingsalter; Indikationen zur Operation nach Weber-Rammstedt.*

In Anlehnung an die Literatur und eigenes Material, aus dem namentlich zwei schwere Fälle spastischer Pylorusstenose mit anhaltenden heftigen Magen- und Darmblutungen (durch Pylorotomie geheilt) erwähnt werden, versucht *R.* die Indikationen zur Pylorotomie nach *Weber-Rammstedt* folgendermaßen zu fixieren: sie ist angezeigt, wenn zu schwerem Allgemeinzustand, zu Abnahme und heftigem Erbrechen sich hinzugesellen: 1. stärkeres und anhaltendes Erbrechen von Blut, besonders wenn es mit blutigen Stühlen kombiniert ist; 2. selbst leichte Eklampsie trotz bereits eingeleiteter Brusternährung (bei Eklampsie von künstlich ernährten Kindern ist vor der Operation noch Versuch mit Brusternährung einzuleiten); 3. Komplikationen seitens der Respirationsorgane; 4. Zeichen drohenden Immunitätsverlustes, wie beginnender Dekubitus oder Furunkulosis; 5. tagelanges Ausbleiben von jeglichem Stuhl bei gleichzeitig heftigem Erbrechen und Gewichtsabnahme; die interne Therapie ist dann nicht aussichtsvoll, während selbst heftige Magenerscheinungen, Abnahme usw. prognostisch günstiger beurteilt werden können, wenn täglich oder wenigstens jeden zweiten Tag Stuhl erfolgt.

Als Vorbedingung für relativ gefahrlosen und Erfolg versprechenden Verlauf sind anzusehen: Vornahme der Operation durch einen auf diesem Gebiet erfahrenen Chirurgen und Überführung des Kindes nach der Operation in die Hand einer speziell eingeschulten Säuglingspflegerin und des internen Pädiaters.

Aussprache: Herren *v. Pfaundler, Seitz.*

Herr *Husler: Die Frage der unspezifischen Nervenschäden bei Syphilitikerabkömmlingen.*

Der Vortrag erscheint ausführlich in der Zeitschrift für Kinderheilkunde.

Aussprache: Herr *v. Pfaundler.*

Sitzung vom 15. Dezember 1921.

Herr *v. Pfaundler* demonstriert:

a) Fall von *Tetanus traumaticus*, vielleicht otogener Natur,
b) 13jährigen Knaben mit *Hirntumor*, wahrscheinlich Tuberkel, in der Hypophysengegend,
c) Knaben mit *Spätschaden* (Agrypnie und amyostatischer Symptomkomplex) *nach epidemischer Encephalitis.*

Aussprache: Herren *Gött, Hecker, Spatz, Schneider.*

Erstattung des Jahres- und Kassenberichtes.

Vorstandswahl.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. R. Hamburger,
Assistent an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines. Anatomie — Physiologie, Pathologie und Therapie.

Arzneiverordnungen im Kindesalter unter Berücksichtigung der heutigen Preise. Von *Fink*. Aus der Univ.-Kinderklinik Göttingen. Ztschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 31. S. 247.

Zusammenstellung der gebräuchlichen Rezepte in der Kinderheilkunde unter Berücksichtigung eines billigen Preises. *Rhonheimer.*

Zur Verbesserung der Kalziumchloridtherapie durch Calcaona. Von *E. Fuld.* Med. Klin. I. 1921. S. 1090.

Calcaona ist Kakao, der etwa 10 % Calc. chlor. enthält und den Vorzug eines angenehmen Geschmacks hat. Als Nachteil ist zu bemerken, daß für die Verabfolgung einer wirksamen Tagesdosis recht große Flüssigkeitsmengen erforderlich sind. Es wird daher die trockene Verabreichung mit Streuzucker vorgeschlagen. *Kochmann.*

Zur Technik der Urochromogenreaktion. Von *J. Haug.* Dtsch. med. Woch. 1921. S. 1589.

Die Urochromogenreaktion im Harn soll für die Prognose der Lungentuberkulose von Bedeutung sein, indem positiver Ausfall immer als ungünstiges Zeichen anzusehen ist. *Kochmann.*

II. Ernährungsphysiologie, Diätetik und Milchkunde.

Beitrag zur Kenntnis des energetischen Grundumsatzes bei Kindern. Von *Klein*, *Erich Müller* u. *Steuber*. (Aus dem Tierphysiologischen Institut der landwirtschaftlichen Hochschule in Berlin und der Krankenabteilung des Waisenhauses der Stadt Berlin in Rummelsburg.) Arch. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 70. S. 164.

Auf Grund ihrer Untersuchungen schließen sich die Verf. der älteren Ansicht an, wonach auch bei jungen Säuglingen der Grundumsatz dem Rubnerschen Gesetz der Wärmebildungskonstante entspricht.

Rhonheimer.

Beitrag zur Kenntnis des energetischen Grundumsatzes bei Kindern. Von *Klein*, *Müller* u. *Steuber*. (Aus dem Tierphysiologischen Institut der landwirtschaftlichen Hochschule in Berlin und der Krankenabteilung des Waisenhauses der Stadt Berlin in Rummelsburg.) Arch. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 70. S. 81.

In 2 Versuchsreihen, von denen die eine bei Ruhe, die andere bei Ruhe und Nüchternheit durchgeführt wurde, ergab sich der gleiche Energieumsatz. Der Mehrumsatz an Energie durch ein leichtes Abendessen, das 1½ Stunden vor dem Versuchsbeginn verabreicht wurde, war bis zu diesem abgeklungen. Die Versuche haben als Ruhe- und Nüchtern-

versuche Gültigkeit und kommen dem wahren Grundumsatz sehr nahe. Er betrug bei dem 8 Jahre alten Knaben unter Zugrundelegung des Meeh-Faktors 1033,8 und des Lissauer-Faktors 1123,9 Kal. pro Quadratmeter Oberfläche und 44,52 Kal. pro Kilogramm Körpergewicht im Mittel aller 8 Versuche. *Rhonheimer.*

Zur Frage der Beeinflussung der Körperlänge und Körperfülle durch die Ernährung. Von *Kassowitz.* (Aus der Univ.-Kinderklinik Wien.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 30. S. 275.

Von 62 in einem Heim befindlichen Kindern waren 14 über 5 Jahre in ständiger Ernährungsfürsorge, davon die letzten 4 Jahre nach den quantitativen Gesichtspunkten *Pirquets.* Von diesen 14 dauernd reichlich ernährten Kindern haben 11 die ihrem Alter entsprechenden Camererschen Durchschnittszahlen der Körperlänge überschritten, und zwar 6 um mehr als 10 cm, 6 um mehr als 4 cm, während 2 genau den Camererschen Wert erreicht haben und nur 1 Kind 3 cm unter dem Durchschnittsmaß steht. (Dieses Kind wies bei der Aufnahme ein Längendefizit von 13 cm auf). Danach ist für den Verf. der Beweis erbracht, daß die von anderer Seite als erblich fixiert aufgefaßte Untermaßigkeit der Proletarierkinder durch eine mehrjährige, quantitativ optimale, qualitativ nicht mehr als minimale Kost in eine Übermaßigkeit verwandelt werden kann. *Rhonheimer.*

Tryptophanaufnahme und Tryptophanbedarf im Kindesalter. Von *Toshio Ide.* (Aus der Univ.-Kinderklinik in Wien.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. 31. S. 257.

Von den Resultaten der Arbeit interessiert besonders, daß die Kolostralmilch viel mehr Tryptophan als die Dauermilch enthält, woraus hervorzugehen scheint, daß sie für die Ernährung des Neugeborenen nicht nur wegen des höheren Nährwertes, sondern auch wegen einer besseren Innenqualität des Eiweißes hochwertiger ist. *Rhonheimer.*

Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Vitamine auf Verdauung und Stoffwechsel und die Theorie der Vitaminwirkung. Von *A. Bickel.* Klin. Woch. 1922. S. 110.

Bei vitaminfreier Ernährung kann zwar der Reiz für die Magensekretion fehlen, ist aber das Sekretionsvermögen selbst nicht gestört (Beweis am Pawlowschen Blindsackhund). Im Stoffwechselversuch am Hunde wird vitaminfreie Nahrung gut resorbiert; die N-Bilanz bleibt zunächst positiv. Der einsetzende Gewichtsverlust sei sonach vorwiegend auf Fett und Kohlehydrate zu beziehen — trotz des im Gaswechselversuch abnehmenden Sauerstoffverbrauchs— , da eine stärkere Wasserverarmung unwahrscheinlich ist. — Durch Vitaminmangel verliert das Protoplasma die Fähigkeit, organische und mineralische Nahrungsbestandtelie zu assimilieren. *Karl Benjamin.*

Zur Symptomatologie und Pathogenese des Oedema scorbuticum invisibile. Von *Wallgren.* (Aus der Univ.-Kinderklinik Wien.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 31. S. 35.

Beim Skorbut der Säuglinge kommen, neben sichtbaren Ödemen (durch Fingerdruck nachweisbar) sehr häufig unsichtbare Ödeme vor, die sich darin zu erkennen geben, daß bei der Heilung des Skorbuts oft be-

trächtliche Gewichtsabnahmen auftreten. Verf. kann die tiefere Ursache der unsichtbaren Ödeme nicht angeben, stellt sie aber auf eine Stufe mit den übrigen charakteristischen Symptomen des Skorbuts.

Rhonheimer.

Further Experiments on the Preservation of Lemon Juice and Prevention of Scurvy. (Weitere Versuche über die Konservierung von Zitronensaft und Verhütung von Skorbut.) Von *Sir Percy W. Bassett-Smith.* The Lancet 1921. Nr. 5111. Vol. CCI. S. 321.

Der Verf. hat Meerschweinchen, die eine skorbuterzeugende Nahrung erhielten (Schiffszwieback, Kleie, Hafer, Kasein, Salz, Kalkwasser, stark erhitzte Milch), durch Verabreichung von getrocknetem Zitronensaft in Tablettenform vor Erkrankung an Skorbut schützen können, während Kontrolltiere schon nach 3 Wochen unter deutlichen skorbutischen Erscheinungen erkrankten. Die Tabletten hatten bereits 1 Jahr bei Zimmertemperatur gelagert.

Auch mit Büchsentomaten hatte der Verf. sowohl bei der Verhütung als auch bei der Heilung des Meerschweinchenskorbuts gute Erfolge.

Ernst Faerber.

The Food Requirements of Infants. (Das Nahrungserfordernis von Kindern.) Von *E. Pritchard.* Brit. Journ. of Childr. Diseases. 1914. Nr. 122. S. 49.

Der Nahrungsbetrag richtet sich nach der Zahl und Dicke der Kleidung, nach der Größe der unbedeckten Hautfläche, nach der Temperatur der Umgebung und des Bades, der Feuchtigkeit der Luft, der Windstärke, der Anzahl der Stunden des Aufenthalts im Freien.

Dieser Einfluß des Kalten fällt bei einem Zimmerkinde fort, weshalb ein Unterschied in der Ernährung eines solchen Kindes und eines rationell gekleideten und gehaltenen Kindes gemacht werden muß. Durch zahlreiche Wägungen vor und nach dem Anlegen bei Brustkindern meint Verf. festgestellt zu haben, daß die Durchschnittsnahrungsaufnahme bei den Zimmerkindern 33 % weniger beträgt als bei den rationell gehaltenen Kindern. Tatsächlich bekommen die künstlich genährten Zimmerkinder 30—60 % mehr an Nahrung als die Brustkinder. Verf. sieht hierin den Grund für die hohe Sterblichkeit der künstlich genährten Kinder in London und sah gute Erfolge, wenig Ernährungsstörungen, als er die Kinder mit den auf Grund der gefundenen „test-feed" gegebenen kleinen Nahrungsquantitäten ernährte. Er fordert für das Stubenkind: beschränkte Nahrungsaufnahme, aber keinen Hunger, langsames Zunehmen. Länger dauernde stärkere Gewichtszunahme, erweiterte Wangenkapillaren, starkes Schwitzen am Kopf, ungewöhnlich beschleunigte Atmung sind — wenn nicht andere Erklärungen näher liegen — als Zeichen dafür anzusehen, für einen größeren Wärmeverlust zu sorgen, d. h. die Nahrung zu beschränken.

Verf. gibt folgende Anhaltspunkte: Kind 5000 g schwer, 3 Monate alt soll 690 cm^3 Brustmilch, 7500 g schwer, 6 Monate alt 900 cm^3, 9 Monate alt 1080 cm^3 bekommen. Zeigen sich hierbei die obengenannten Symptome, so sollen die hygienischen Bedingungen, unter denen das Kind lebt, geändert werden. *O. Weber.*

Ernährungsstudien beim Neugeborenen. Von *Helmreich* u. *Schick.* (Aus der Neugeborenenstation der I. Frauenklinik und der Univ.-Kinderklinik in Wien.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 30. S. 363.

Fortsetzung der früheren Versuche. Reine Vollmilch ergab bei einer größeren Zahl Abnahmen. Bei ihrer gezuckerten Vollmilch (Dubo) waren die Verf. zufriedener, was sie entweder auf die größere Konzentration oder den Zuckerzusatz zurückführen. Auch die anderthalbfach konzentrierte Nahrung (auf 100 g Vollmilch 8½ g Zucker) ergaben ähnliche Resultate. Schließlich versuchten sie auch noch doppeltkonzentrierte Nahrung, wobei zur Hälfte Dubo, zur anderen Hälfte Butter, Zucker und Mehl in Wasser gegeben wurde; Resultate unbefriedigend. Mit Zucker angereicherte Trockenmilch (doppelt konzentriert) ergab auch bei Neugeborenen befriedigende Resultate. *Rhonheimer.*

Contro l'uso del latte annaequato sult' alimentazione del lattante. (Gegen den Gebrauch von verdünnter Milch in der Säuglingsernährung.) Von *Silvestri.* Rivista di Clinico Petdiarica. 1921. Heft 5. S. 268.

Auf Tierexperimente gestützt, glaubt Verf., daß die verdünnte Kuhmilch im Säuglingsmagen durch Labferment gleich gerinnt, während das Milchserum als flüssiger Bestandteil kurz danach in das Duodenum weiterbefördert wird. Die Magenverdauung des Gerinnsels würde also nicht durch Verdünnung erleichtert. Im Gegenteil könnte die abnorme molekuläre Konzentration der verdünnten Milch ($\triangle$ = 0,50—0,54 anstatt 0,55—0,56 bei reiner Kuhmilch) einen nachteiligen Einfluß auf die Wirkung der Verdauungsfermente ausüben. Allerdings kann dieser Nachteil durch Zugabe von Kohlehydraten verbessert werden. Aber auch in diesem Fall wird die molekulare Konzentration der Nahrung ungenügend berücksichtigt.

Der Verf. möchte hiermit die ganze Frage der Milchverdünnung in der Säuglingsernährung wieder aufwerfen. *Frontaly, Florenz.*

Erfahrungen mit der Czerny-Kleinschmidtschen Buttermehlnahrung. Von *Mendelssohn.* (Aus der Univ.-Kinderklinik in Kiel.) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 30. S. 302.

Verf. gibt zu, daß die Mißerfolge, die die Klinik bei Anwendung der Buttermehlnahrung zu verzeichnen hatte, darauf zurückzuführen sind, daß die Nahrung dekomponierten Kindern gegeben wurde. Er macht den Autoren den Vorwurf, die Indikationen nicht scharf genug angegeben zu haben, und bezweifelt auch, daß die dekomponierten Kinder, die die Buttermehlnahrung nicht mehr vertragen, immer als solche zu erkennen seien. *Rhonheimer.*

Trockenmilch in der Kinderernährung. Von *Nobel* und *Wagner.* (Aus der Univ.-Kinderklinik Wien.)

Nach ihren Erfahrungen bezeichnen die Verf. die Trockenmilch, wenn es sich um ein einwandfrei erprobtes Präparat handelt und wenn keine einwandfreie Frischmilch zur Verfügung steht, als brauchbare Ersatz- und Zusatznahrung. Für quantitative Ernährung hat sie alle Vorteile einer konstant zusammengesetzten Nahrung. Die antiskorbutische Wertigkeit von Milch kann nach den Erfahrungen der Verf. an Barlowfällen trotz der Trocknung erhalten bleiben. *Rhonheimer.*

Über Zusammenhänge zwischen Pirquetscher Kutanreaktion und dem Stande der örtlichen Milchhygiene. Von *Georg Stern* und *Wilhelm Schultz.* Dtsch. med. Woch. 1921. S. 1066.

500 Kinder wurden mit humanem und bovinem Tuberkulin pirquetisiert. Von den positiven Reaktionen waren die mit Perlsuchttuberkulin etwas häufiger und intensiver als die mit humanem. Als Ursache wird die nachlässige Behandlung der Milch in Rostock angesehen, da Milchuntersuchungen außerordentlich häufig positiven Tuberkelbazillenbefund ergaben.

Kochmann.

Über Hypogalaktie. I. Mitteilung. Qualitative Hypogalaktie. Die Wirkung der Kriegsernährung auf die Zusammensetzung der Frauenmilch. Über Hypogalaktie. II. Mitteilung. Die Wirkung der Hypogalaktie auf den Säugling. Von *Lederer.* (Aus dem Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie der Univ. Wien und dem Kinderambulatorium IX der Wiener Bezirkskrankenkasse.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 31. S. 141 u. 150.

Das Nichtgedeihen mancher Brustkinder während der letzten Kriegszeit und Nachkriegszeit wird einwandfrei auf qualitative und quantitative Veränderungen der Brustmilch, bedingt durch Unterernährung der Mutter, zurückgeführt, und zwar betreffen die qualitativen Veränderungen selten den N-Gehalt, regelmäßig und in erheblichem Grade den Zuckergehalt, ebenso regelmäßig, aber in wechselnder Stärke den Fettgehalt der Frauenmilch. Eine große Zahl von Säuglingen, deren Mütter hypogalaktisch sind, zeigt aber nicht die klassischen Symptome der Unterernährung bei Brust, nämlich Hungerstuhl oder Scheinobstipation, Atonie, verlängerten Schlaf usw., sondern die Zeichen akuter Ernährungsstörung mit Erbrechen und vermehrten Stuhlentleerungen, mitunter pylorospasmusartiges Erbrechen. Die Ursache kann nicht in der Milch liegen, da dieselbe die gleichen Abweichungen zeigte wie bei hypogalaktischen Frauen, deren Kinder die gewöhnlichen Zeichen der Inanitation an der Brust boten. Die Erklärung liegt vielmehr in einer konstitutionellen Reizbarkeit des kindlichen Magens und Darms, die auf Inanition mit Erbrechen und Durchfall reagieren. Auf Zufütterung trat sofortige Besserung ein. Die Diagnose ist bei solchen Zuständen nur mit der Wage zu machen. Die bei diesen Kindern meist bestehende Hypertonie kann als diagnostisches Hilfsmittel herangezogen werden.

Rhonheimer.

Laktation und Menstruation. Von *St. Engel.* (Aus der Kinderklinik der städt. Krankenanstalten und dem Säuglingsheim in Dortmund.) Mtsschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. XXII. S. 545.

Auf Grund gesammelter Beobachtungen kommt Verf. zu dem Schluß, daß bei *mangelhaft* sezernierenden Brüsten der Wiedereintritt der Menstruation die Folge des Nachlassens der Brusttätigkeit ist und nicht, daß umgekehrt die Sekretion nachläßt, weil die Menstruation störend dazwischen gekommen ist. Die Menstruation tritt um so früher ein, je geringer die Leistung der Brust ist. Verf. stellt sogar eine zahlenmäßige Beziehung zwischen Leistung der Brust und Wiedereintritt der Menstruation auf. Sie lautet: Bei ungenügend sezernierender Brust (Hypogalaktie) tritt die Menstruation 1—2 Monate früher ein, als die Zahl der Deziliter anzeigt, welche die Höchstleistung der Frau ausmacht; z. B. die Höchstleistung einer Frau gehe nicht über 600 ccm hinaus, so ist der Wiedereintritt der Menstruation 6 — 2 = 4 Monate nach der Entbindung zu erwarten.

Rhonheimer.

Zur Kenntnis der Antikörper der Muttermilch. Von *Petényi.* (Aus der Kinderklinik der Preßburger ungarischen Elisabeth-Univ., derzeit in Budapest im „Weißen Kreuz"-Kinderspital.) Mtsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. XXII. S. 486.

Von der klinischen Erfahrung ausgehend, daß auch ältere Brustkinder von Masern verschont verblieben, während gleichaltrige, künstlich genährte Säuglinge, die gleichzeitig der Maserninfektion ausgesetzt waren, erkrankten, nahm Verf. an, daß in der Muttermilch Masernantikörper enthalten sind, und injizierte sie in gleicher Weise wie das Masern-Rekonvaleszentenserum von im Inkubationsstadium der Masern befindlichen Säuglingen, mit dem Resultat, daß die Kinder meistens nicht an Masern erkrankten. Es ist anzunehmen, daß während des Säugens der Schutzstoff gegen Masern bei der in der Kindheit an Masern erkrankten Mutter wieder in größerer Menge im Blute erscheint und von hier in die Milch übergeht.

Rhonheimer.

Zur Prüfung der Frauenmilchverfälschung. Von *Edelstein.* (Aus dem Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus, Charlottenburg.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 30. S. 326.

Die Eigenschaft des hohen Milchzucker- und niedrigen Eiweißgehaltes der Frauenmilch wird zur Erkenntnis einer Frauenmilchverfälschung herangezogen. Aus dem Farbenton, der bei der Reduktion einer Kupferlösung durch den Milchzucker des Laktoserums entsteht, und aus der zur qualitativen Ausfällung des Eiweißes nötigen Menge Eisenoxyds wird geschlossen, ob und was für Verfälschung vorliegt. *Rhonheimer.*

Fettpolster und Ernährungszustand bei Kindern. Von *Kuntze.* (Aus der Univ.-Kinderklinik Leipzig.) Mtsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. XXII. S. 449.

Verf. verwandte die Oedersche Methode zur objektiven Bestimmung des Ernährungszustandes zwecks Auswahl zur Speisung (mit Hilfe eines Tasterzirkels wird an einer neben dem Nabel emporgehobenen Hautfalte die Dicke des Fettpolsters gemessen). Die Fettpolsterzahl zusammen mit Inspektionsurteil, Gewichts- und Längenmaß ist im allgemeinen geeignet, den Ernährungszustand zu charakterisieren. *Rhonheimer.*

III. Physikalische Diagnostik und Therapie — Strahlenkunde.

Bestimmung des spezifischen Gewichtes in wenigen Tropfen Harn. Von *Noeggerath* und *Reichle.* (Aus der Univ.-Kinderklinik Freiburg i. Br.) Arch. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 70. S. 161.

Eine Modifikation der Hammerschlagschen Methode zur Bestimmung des spezifischen Gewichtes des Blutes mit Hilfe einer Chloroform-Benzin-Mischung erlaubt, mit wenigen Tropfen Harn dessen spezifisches Gewicht ohne größere Differenzen gegenüber den Aräometerwerten zu bestimmen.

Rhonheimer.

Ein Apparat zur Messung des Schädelinnendruckes an der Fontanelle des Säuglings. (Vorläufige Mitteilung). Von *Wentzler.* (Aus der Univ.-Kinderklinik Greifswald.) Arch. f. Kinderheilk. 1922. Bd. 70. S. 241.

Beschreibung des Apparates und seiner Anwendungsweise.

Rhonheimer.

Über die Wirkung der künstlichen Höhensonne auf den Stoffwechsel. Von *Walter Lasch.* Dtsch. med. Woch. 1921. S. 1063.

Bei 3 rachitischen Säuglingen wurde die Kalk- und Phosphorretention durch Bestrahlungen mit der Quarzlampe in wenigen Tagen verbessert. Die Wirkung steigerte sich noch nach Aussetzen der Bestrahlung. Von den 3 Kindern hatte allerdings nur eins vor der Behandlung eine negative Kalkbilanz. Der Angriffspunkt der Lichttherapie wird im Stoffwechsel und seinen regulatorischen Organen angenommen.

Kochmann.

The treatment of infections diseases by leucocytolysis produced by Röntgenisation of the spleen. (Behandlung von Infektionskrankheiten durch Leukozytolyse, hervorgerufen durch Röntgenbestrahlung der Milz.) Von *Ivan I. Manoukhin.* Lancet. Apr. 21. S. 685.

Bei Tieren mit experimentell erzeugten Infektionskrankheiten konnte nach Röntgenbestrahlung der Milz mit einer Reizdosis eine Vermehrung von spezifischen Antikörpern im Serum nachgewiesen werden. Die Milzreizung ruft Zerfall von Leukozyten hervor, und so werden die in diesen gebildeten Schutzstoffe freigemacht und können im Serum zur Wirkung gelangen. Diese Erfahrungen benutzte Verf. bei der Behandlung von akuten und chronischen Infektionskrankheiten. Im Kriege erzielte er Erfolge bei Fällen von Typhus, Dysenterie, Tetanus, wobei die Milzbestrahlung mit lokaler Autoserotherapie verbunden wurde. Das 10 Minuten nach der Bestrahlung entnommene Serum wurde per os bzw. rektal und lumbal appliziert.

Gute Erfahrungen wurden bei der Behandlung der Lungentuberkulose aller Stadien gemacht mit Ausnahme der schwersten Fälle, bei denen eine toxische Beeinflussung des blutbildenden Apparates vorlag. Günstig beeinflußt wurde ferner die Tuberkulose anderer Organe mit Ausnahme der Tuberkulose des Meningen. *Fiegel.*

IV. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Eineiige Zwillinge. Von *Wimberger.* (Aus der Univ.-Kinderklinik Wien.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 31. S. 216.

Die Beobachtung zeigt, wie eineiige Zwillinge sich in ihren Funktionen sowohl unter physiologischen wie auch unter pathologischen Verhältnissen völlig gleichartig verhalten können. Infektionen erfolgen zu gleicher Zeit, und diese selbst wieder beeinflussen beide Organismen in analoger Weise.

Rhonheimer.

Über die morphologische Bedeutung der blauen Geburtsflecke (Mongolenflecke). Von *Zarfl.* (Aus dem niederösterr. Landes-Zentralkinderheim in Wien.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 31. S. 80.

Verf. berichtet über 19 im Laufe von 9 Jahren gemachte Beobachtungen von blauen Geburtsflecken, die er als Überreste einer noch heute bei manchen Primaten vorkommenden Hautzeichnung betrachtet. Das relativ häufige Vorkommen der Geburtsflecke bei den Kindern seiner Anstalt führt Verf. darauf zurück, daß bei gewissen Rassen sich die ursprüngliche Hautzeichnung besser erhalten hat. *Rhonheimer.*

Über die Milchdrüsenschwellung bei Neugeborenen. (Zugleich über extramedulläre Blutbildung.) Von *Gruber*. (Aus dem Pathologischen Institut des Stadtkrankenhauses und aus der hessischen Hebammenlehranstalt in Mainz.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 30. S. 336.

Die Untersuchungen des Verf. führten zu dem Ergebnis, daß im interstitiellen Gewebe der fötalen und neugeborenen Milchdrüse eine Zellproliferation nach Art der Blutbildung stattfindet. Diese extramedulläre Blutzellbildung würde dadurch ermöglicht, daß die starke Kapillarfüllung der Milchdrüsen eine örtliche Verlangsamung des Blutstromes und ein lokales mäßiges Ödem mit sich bringt, und daß unter solchen Umständen das sehr lockere, ausgezeichnet in den Stoffwechsel eingeschaltete Bindegewebe besonders gut als Bett für die Entstehung von Zellbildungsherden aus indifferenzierten perivasalen oder entfernter liegenden, mesenchymatischen Mutterzellen taugt. *Rhonheimer.*

Heiße Bäder als Test der Konstitution. Von *Meyerstein*. (Aus der Kinderklinik und dem Säuglingsheim zu Dortmund.) Arch. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 70. S. 88.

Es gelang dem Verf. nicht, aus der Art der Reaktion auf heiße Bäder Gesichtspunkte für konstitutionelle Besonderheiten zu gewinnen. Es zeigte sich nur, daß der Säugling überhaupt auf die heißen Bäder anders reagiert als der Erwachsene, indem schneller Temperatursteigerung und nach Beendigung des Bades auch schneller Entfieberung eintritt. Dies deshalb, weil die Hautgefäße sich schnell erweitern und dem Blute so schnell Gelegenheit geben, durch ausgiebige Berührung mit dem heißen Wasser sich zu erwärmen. Nur in Ausnahmefällen tritt durch Erblassen der Haut eine Schutzvorrichtung gegen die Überhitzung in Funktion.

Rhonheimer.

Untersuchungen über den Gallenfarbstoff beim Icterus neonatorum. Von *Knöpfelmacher* und *Klara Kohn*. (Aus dem Carolinen-Kinderspital in Wien.) Mtsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. XXII. S. 1.

Mit Hilfe der Methodik von *Hijmans van den Bergh*, welche gestattet, Stauungsgallenfarbstoff von anhepatischem zu unterscheiden, stellten die Verf. fest, daß der Gallenfarbstoff des Neugeborenen anhepatisch ist.

Rhonheimer.

Der Einfluß subkutaner Salzinjektionen auf den Chlor- und Stickstoffspiegel des Säuglings und seine Temperatur. Von *Scheer*. (Aus der Univ.-Kinderklinik Frankfurt a. M.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. 31. S. 290.

Polemik gegen *Stollenberg* (Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 30. S. 195.)

Rhonheimer.

Über die Kreatintoleranz des Säuglings. Von *Beumer*. (Aus der Univ.-Kinderklinik in Königsberg i. Pr.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 31. S. 236.

Aus den Untersuchungen geht hervor, daß der Säuglingsorganismus nicht die Fähigkeit besitzt, selbst sehr kleine exogene Kreatinmengen anzugreifen. Die Intoleranz gegenüber exogenem Kreatin ist eine Besonderheit des Säuglingsstoffwechsels, die geeignet scheint, auch das Verständnis für die endogene Kreatinurie dieses Lebensalters zu erleichtern. Wahr-

scheinlich fließen bei den Umsetzungen in der Muskulatur stets kleine Kreatinmengen in die Blutbahn über, die beim Erwachsenen abgebaut, beim Säugling wie exogenes Kreatin mit dem Urin ausgeschieden werden.
Rhonheimer.

Zur Kenntnis der Verdauungsvorgänge im Säuglingsmagen. Von *Pewny.* (Aus der Univ.-Kinderklinik Preßburg.) Mtsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. XXI. S. 548.

Die Untersuchungen des Verf. an 30 teils gesunden, teils kranken Säuglingen ergaben, daß normalerweise größtenteils ein Fehlen der freien Salzsäure und eine geringe Gesamtazidität sowie eine geringe Labfermentsekretion nach Milchnahrung im Säuglingsmagen besteht. Auf dargereichte gemischte Erwachsenenkost tritt eine erhöhte Sekretion betreffs der Salzsäure und des Labfermentes schon im jungen Säuglingsmagen auf, welche jedoch vom letzteren nicht vertragen wird, und auf die derselbe mit starkem Erbrechen reagiert. Die auf Erwachsenenkost auftretende Hyperazidität und Labüberproduktion wird noch eine Zeitlang trotz Einnahme reiner Milchkost beibehalten. Die Drüsen des Säuglingsmagens passen sich allmählich der eingenommenen Nahrung an. Eine häufige Ursache des starken Erbrechens der Säuglinge ist Hyperazidität. Bei Atrophie, Dyspepsie, akuten, fieberhaften Erkrankungen mit parenteraler Ernährungsstörung findet man subnormale Werte der Azidität und des Labfermentes und langsames Ansteigen des Labferments bei Erholung des kranken Säuglings.
Rhonheimer.

Zur Kenntnis der akuten Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Von *Engel.* (Aus der Kinderklinik der städt. Krankenanstalten und dem Säuglingsheim in Dortmund.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 30. S. 310.

Zur Kenntnis der akuten Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. 2. **Okkulte Darmblutungen beim Säugling.** Von *Fürstenau.* (Aus der Kinderklinik der städt. Krankenanstalten und dem Säuglingsheim in Dortmund.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 30. S. 319.

Nachdem *Engel* in der ersten der beiden Arbeiten gezeigt hat, daß das Hämatinerbrechen der Säuglinge auch bei leichten Ernährungsstörungen gar nicht selten ist, und nachdem er dieses Symptom zusammen mit einer gleichzeitig bestehenden vermehrten Magensaftproduktion, deren Salzsäure das Hämoglobin in Globin und Hämatin spaltet, und starker Schleimbildung auf eine Vagusreizung zurückgeführt hat, wurden in den in der 2. Arbeit beschriebenen Versuchen durch Pilokarpin künstlich Darmblutungen erzeugt, die allerdings nur chemisch nachweisbar waren. Speziell bei Säuglingen unterhalb 9 Monaten gelang es, mit der richtigen Dosis häufig Blutungen zu erzeugen. Bei älteren Kindern traten keine Blutungen mehr ein, dagegen bei genügender Dosis stürmische Allgemeinerscheinungen mit Brechen und Durchfällen auf. Beim jungen Säugling scheint das vegetative Nervensystem für diese Pilokarpinwirkung besonders ansprechbar zu sein. *Rhonheimer.*

Beiträge zur Säuglingsintoxikation. I. Mitteilung. Einleitung. Von *Bessau, Rosenbaum* (Marburg) und *Leichtentritt* (Breslau). Mtsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. XXII. S. 33.

Fälle von alimentärer Intoxikation kommen fast ausschließlich in den heißen Monaten vor. Da bei den Fällen der Verf. die Nahrung, bei der die Intoxikation auftrat, in qualitativer und quantitativer Hinsicht kaum zu beanstanden war, kamen sie, da ferner Brustkinder und Säuglinge, deren Nahrung in den Milchküchen bereitet wird, nur ausnahmsweise an Intoxikation erkrankten, zu dem Schluß, daß die im Haushalt ungenügend gekochte oder nach dem Kochen unsorgfältig aufbewahrte Milch durch ihren Gehalt an Kolibazillen zu einer exogenen Kolibesiedlung der oberen Darmabschnitte führt, die bei gleichzeitiger, durch die Hitze begünstigter Stagnation den Boden zur Entstehung der Intoxikation abgibt. *Rhonheimer.*

Die intraperitoneale Infusion — eine letzte Rettungsmöglichkeit für schwer ernährungsgestörte Säuglinge. Von *Xaver Mayer.* Münch. med. Woch. 1922. S. 201.

Mitteilung eines erfolgreichen Falles. *Karl Benjamin.*

Anwuchsbefördernde Hilfsmittel beim atrophischen Säugling. Von *J. Husler.* Berl. klin. Woch. 1921. S. 1031.

Bei atrophischen Säuglingen sah Verf. nach Injektion von normalem bzw. Diphtherie-Pferdeserum, noch ektatantor aber von menschlichem Serum oder Blut prompten Anstieg der Gewichtskurve. Diese Therapie wird aber nur als Adjuvans der Diätetik, sozusagen als ultimo ratio, angesehen. *Kochmann.*

Beiträge zur Kenntnis der Sepsis im Säuglingsalter. Von *Stransky* und *Schiller.* (Aus der Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge in Wien.) Mtsschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. XXII. S. 590.

Aus den mitgeteilten Fällen ergibt sich, daß die Sepsis auch im späteren Säuglingsalter jenseits der Neugeborenenperiode das Symptomenbild einer Meläna mit allgemeinen schweren Hämorrhagien und unstillbaren Blutungen bedingen kann. In einem Fall von Neugeborenensepsis konnte die enterale Infektion einwandfrei bewiesen werden. Die Septikopyämie im Säuglingsalter kann eine myeloische Reaktion im Blute hervorrufen. *Rhonheimer.*

Zur Frage der Melaena neonatorum. Von *Heinr. Müller.* (Aus dem Institut für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Düsseldorfer Akademie für praktische Medizin.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 30. S. 234.

Verf. zeigt, wie verschiedenartig bei dem gemeiniglich als Meläna bezeichneten Krankheitsbild sowohl die Blutungsquelle als auch die Blutungsursache sein kann. Bei seinen 5 eigenen Fällen war der Sitz der Blutung einmal im Magen, einmal im Mittelohr und dreimal in der Nase. *Rhonheimer.*

Bemerkung über die Sterblichkeit frühgeborener Kinder. Von *Th. Eden.* The Lancet. 1921. S. 127.

Verf. bespricht die Unvollkommenheit der Schwangerschaftsberechnung, sucht nach anderen Wegen zur Feststellung der Altersstufe der Frühgeburten, empfiehlt das Studium der Blutelemente, insbesondere das Verhältnis der kernhaltigen zu den kernlosen Erythrozyten und die Zahl

der letzteren. Verf. bespricht den hohen Prozentsatz der Mortalität von Frühgeburten an der Hand der Statistik verschiedener Krankenhäuser, warnt deshalb, vor Ende der 36. Schwangerschaftswoche die künstliche Frühgeburt vorzunehmen. *Robert Cahn.*

Intrakardiale Adrenalininjektion bei Narkoseherzstillstand eines Säuglings. Von *C. Bliedung.* Münch. med. Woch. 1922. S. 309.

Bei einem herzgesunden Säugling wurden wegen eines doppelseitigen Buphthalmus in etwa zweiwöchigen Abständen 4 Operationen in Chloroformnarkose vorgenommen. Nach der letzten Herzstillstand. Erfolgreiche Wiederbelebung durch Injektion von 0,2 mg Adrenalin im 4. Interkostalraum links dicht neben dem Sternum, etwa 1 cm tief in den Herzmuskel hinein (nicht tiefer, um Gefahrzonen zu vermeiden, zumal intramyokardiale der intraventrikulären Injektion wahrscheinlich gleichwertig).

Karl Benjamin.

Über die intravenöse Injektion von Kampferwasser bei Säuglingen. Von *R. Schelcher.* Münch. med. Woch. 1922. S. 310.

Injektionen von 10—20 ccm wässeriger Kampferlösung (0,014—0,03 g Kampfer) in die Schädelvene hatten bei Bronchopneumonien und schweren Ernährungsstörungen im allgemeinen günstigen Einfluß auf Puls und Atmung, jedenfalls bessere Wirkung als subkutane Kampferölinjektion.

Karl Benjamin.

V. Physiologie und Pathologie des älteren Kindes.

Zur Korrelation der Blutdrüsen. Von *R. Wagner* und *J. K. Parnas.* Med. Klin. 1922. S. 137.

Fall von komplizierten innersekretorischen Störungen bei einem 9 jährigen Kinde. Anatomisch ist die mächtig vergrößerte Leber der einzige Befund. Der Harn enthält nächtern Azeton, aber keinen Zucker, dagegen besteht ex amylo et saccharo Glykosurie. Das Blut ist nüchtern so gut wie zuckerfrei, nach Nahrungsaufnahme hyperglykämisch. Auf hohe Adrenalindosen keine Erhöhung des Blutzuckers. Bei reiner Eiweißkost keine Glykosurie, dagegen bei Zugabe von hohen Thyreoidindosen. Hierbei Auftreten von Lipämie, Lipurie und Steatorrhöe. — Erklärung der Erscheinungen aus einer Störung der Korrelation zwischen Pankreas, Schilddrüse und Leber anzunehmen. Endgültige Entscheidung dürfte vielleicht einmal die Sektion ergeben. *Kochmann.*

Ein nunmehr 8 Jahre altes, mit einem Geburtsgewicht von 790 g frühgeborenes Mädchen. Von *Huber.* (Aus der Univ.-Kinderklinik Wien.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 30. S. 281.

Kasuistische Mitteilung. *Rhonheimer.*

Über die Bedeutung des Fazialisphänomens im schulpflichtigen Alter. Von *Schultze.* (Aus der Univ.-Kinderklinik in Göttingen.) Mtsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. XXII. S. 484.

Die Untersuchungen des Verf. an großem Material ergaben, daß das Fazialisphänomen unter Berücksichtigung des gleichzeitigen Nachweises elektrischer Übererregbarkeit bzw. von spasmophilen Krämpfen in der

Anamnese, im schulpflichtigen Alter bei mehr als zwei Drittel der Fälle als für Spasmophilie pathognomonisches Zeichen aufzufassen ist.

Rhonheimer.

Beiträge zur Kenntnis der kindlichen Sexualität. Von *Friedjung*, Wien. Ztschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 31. S. 1.

Verf. teilt die verschiedenen Formen von Äußerungen der kindlichen Sexualität in 3 Gruppen: 1. autoerotische, 2. heteroerotische und in der 3. bespricht er das psychosexuelle Verhalten. In diesem letzteren Abschnitt gibt er zahlreiche Beispiele zum Beweise der Richtigkeit der Freudschen These des sog. Ödipuskomplexes. *Rhonheimer.*

VI. Infektionskrankheiten, Bakteriologie und Serologie.

Über den angeblichen Zusammenhang zwischen Infektionen der Zähne und Allgemeinerkrankungen. Von *H. Schottmüller.* Dtsch. med. Woch. 1922. S. 181.

Verf. widerlegt die Behauptung *Martin Fischers*, daß Zahninfektionen den Ausgangspunkt für eine ganze Reihe von Allgemeinerkrankungen, wie Morbus Basedow und Endocarditis lenta, bilden können. Die aus der Auffassung *Fischers* gefolgerte Therapie, nämlich radikale Extraktion aller verdächtigen Zähne, wird zurückgewiesen und die Beibehaltung der konservativen Zahnbehandlung gefordert. *Kochmann.*

Über Darmbakterien. IV. Über das H-Ionenoptimum der Köpfchenbakterien des Mekoniums. Beitrag zur Entstehung der physiologischen Darmflora von *A. Adam.* (Aus der Heidelberger Kinderklinik.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 30. S. 265.

Die Untersuchungen galten speziell der Erforschung der Ursachen für die Verdrängung der im Mekonium vorkommenden Köpfchenbakterien durch den Bifidus des Brustmilchstuhls. *Rhonheimer.*

Über den Einfluß verschiedenartiger Nährlösungen auf die Säurebildung durch Bacterium lactis aerogenes. Von *Wolff.* (Aus dem Waisenhaus und Kinderasyl der Stadt Berlin.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 31. S. 226.

Bei der Vergärung von Nährgemischen mit wechselndem Rohrzucker- und Peptongehalt durch Bacterium lactis aerogenes wurden die Resultate *Blühdorns*, der statt der Reinkulturen von Bact. lact. aerogenes Stuhlfiltrate verwendete, im wesentlichen bestätigt. Es zeigte sich, daß im Reagenzglas vermehrter Zuckergehalt bei gleichbleibender Eiweißmenge keine vermehrte Gärung auslöst. Bei gleichem Zuckergehalt und steigender Eiweißmenge nahm die Säurebildung proportional der Eiweißmenge zu. Bei sauren Gemischen wie Buttermilch, Eiweißmilch wird infolge der höheren Anfangsazidität weiter Säurebildung vermieden, was die praktische Möglichkeit, in diesen Nährlösungen Kohlehydrate zuzuführen, erklärt. Den Gegensatz zwischen Eiweißwirkung im Reagenzglas und im klinischen Bild sucht Verf. durch die spezifische Sekretionsförderung zu erklären, die Eiweißabbauprodukte auch im Tierexperiment auf die Zellen des Verdauungstraktus ausüben. *Rhonheimer.*

Zur Behandlung des Keuchhustens nach Violi. Von *F. Reiche.* Med. Klin. 1921. S. 1573.

19 keuchhustenkranke Kinder wurden, zumeist im Frühstadium, mit dem Serum eines 12 Tage vor der Entnahme vakzinierten Kalkes gespritzt. 3 Kinder starben, bei den übrigen wurde jeglicher Einfluß auf den Krankheitsverlauf vermißt. *Kochmann.*

Atypischer Keuchhusten und bakteriologische Diagnostik. Von *Thiemann.* (Aus der Univ.-Kinderklinik Hamburg.) Mtsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. XXII. S. 471.

Verf. zeigt, daß bei atypischem Keuchhusten auch die zur Frühdiagnose von *Chievitz* und *A. Meyer* empfohlene „Tröpfchensäungsmethode" nicht zuverlässuig ist, ebensowenig wie der morphologische Blutbefund. *Rhonheimer.*

Zur Theorie des Scharlachauslöschphänomens. Von *H. Meyer-Estorf.* Berl. klin. Woch. 1921. S. 1069.

Der Scharlach wird als anaphylaktischer Schock aufgefaßt. Durch jeden beliebigen Infekt werden auch Antikörper gegen einen hypothetischen ubiquitären Keim (wahrscheinlich Streptokokken) gebildet. Bei Ausbruch des Scharlachexanthems verschwinden die Antikörper aus dem Blute des Kranken. Das Serum von Gesunden, das Antikörper enthält, löscht das Exanthem aus. Es handelt sich hier um eine Antigen-Antikörperreaktion. Die Analogie zum Serumexanthem ist gegeben, bei dem *Bessau* ebenfalls Auslöschphänomen beobachtete. Auch fordert die Eosinophilie zum Vergleich mit der Eiweißanaphylaxie heraus. *Kochmann.*

Das Auslöschphänomen bei Scharlach. Von *Charl. Steinkopf.* (Aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus zu Berlin.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 31. S. 132.

Die mitgeteilten Beobachtungen zeigen, daß das Auslöschphänomen in sehr vielen Fällen wertvolles diagnostisches Hilfsmittel in der Scharlachdiagnostik darstellt, aber manchmal doch auch im Stiche läßt. Bei einem positiven Auslöschphänomen gewinnt die Diagnose Scharlach an Sicherheit, ein negativer Ausfall kommt aber auch in einem Teil klinisch sicherer Scharlacherkrankungen vor. Für die praktische Durchführung der Methode resultiert hieraus die unbedingte Notwendigkeit, bei Anwendung der indirekten Methode (das Serum eines Patienten mit unzweifelhaftem Scharlach wird einem Patienten mit sicherem Testexanthem eingespritzt) zur Kontrolle auch eine Intrakutanisierung mit Normalserum bei dem Testexanthem vorzunehmen, da man ja nicht weiß, ob man nicht einen Versager vor sich hat. *Rhonheimer.*

Über das Bilirubin im Blute Scharlachkranker. Von *Lade.* (Aus der akademischen Klinik für Infektionskrankheiten in Düsseldorf.) Arch. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 70. S. 184.

Bei fortlaufender Untersuchung des Blutserums Scharlachkranker auf seinen Bilirubingehalt zeigte sich, daß regelmäßig in der ersten Woche ein über die Norm erhöhter Gallenfarbstoffgehalt sich vorfindet, daß ferner in den meisten Fällen das Bilirubin nicht den Charakter des Stauungsbilirubins trägt, mit Ausnahme einzelner Fälle, bei denen die Ursache in einer Drosselung der Gallenausführgänge durch portale Drüsenschwellung bestand. *Rhonheimer.*

Über Herzstörungen beim Scharlach. Von *S. Hirsch.* Med. Klin. 1922. S. 112.

Bei der letzten Scharlachepidemie wurden auffallend viele Herzstörungen beobachtet. Sie stehen in keiner Beziehung zur Schwere der Grundkrankheit. Die Ursache der akut ad exitum verlaufenden Fälle wird in Endo- und Myokardschädigung, kombiniert mit Tonuserschlaffung und Vasomotorenlähmung gesehen. Auch eine echte Endo- bzw. Myokarditis kann nach Scharlach auf der Basis einer Streptokokkenmischinfektion auftreten. *Kochmann.*

The tonsils and scarlet fever. (Tonsillen und Scharlach.) Von *Jesse G. M· Bullova,* Neuyork. Americ. Journ. of Childr. Disseases. Juli 21. S. 25·

An einem Material von 154 Scharlachfällen hat Verf. die anatomischen Verhältnisse der Tonsillen studiert. Adhärente und hinter den Gaumenbögen verborgene Tonsillen sind bedeutungsvoll für den komplizierten Verlauf der Krankheit. Die geschwollenen Tonsillen sind an sich eine günstige Eintrittspforte für Infektionserreger. Bestehen Verwachsungen, so werden die Tonsillen beim Anschwellen komprimiert und so Toxine in den Lymphstrom gepreßt. Es wird statistisch festgestellt, daß bei tonsillektomierten Pat. die Krankheit größtenteils ohne Komplikationen verlief, in mehreren Fällen wurde der Verlauf durch Tonsillektomie während des Scharlachs gemildert. *Fiegel.*

An Experimental Study of Prophylactic Inoculation against Scarlet Fever. (Experimentelle Studie über prophylaktische Impfung gegen Scharlach.) Von *J. Takahashi.* The Lancet. 1921. Nr. 5117. Vol. CCI. S. 645.

Der Verf. hat in Anlehnung an die Experimente *Kusamas* über Flecktyphus an seinen eigenen Kindern Versuche über prophylaktische Impfung gegen Scharlach angestellt. · Er nahm das Blut eines scharlachkranken Mädchens am 6. Krankheitstage und spritzte es in einer Menge von $^1/_{10}$ mg, verdünnt mit einer 1 % igen Natriumzitratkochsalzlösung, seinen 5 bis dahin gesunden Kindern subkutan ein. Eine mehrwöchige genaue Beobachtung der Kinder ergab keine allgemeine oder lokale Reaktion.

Um die Wirksamkeit dieser prophylaktischen Einspritzung zu prüfen, wurde nach 50 Tagen den Kindern wiederum Blut von einem Scharlachkranken injiziert, doch diesmal in erheblich größerer Dosis (je 0,15 g Blut). Auch nach dieser Einspritzung traten bei sorgfältigster Beobachtung keinerlei Scharlachsymptome auf.

115 Tage nach der ersten prophylaktischen Injektion nahm der Verf. eine Mischung von Blut und Rachensekret eines Scharlachkranken und bestrich damit den Rachenraum bei 2 von seinen Kindern. Während diese beiden Kinder wiederum völlig frei von Scharlachsymptomen blieben, gelang es, durch subkutane Einspritzung derselben Menge Blut bzw. Rachensekret bei 2 Affen einen experimentellen Scharlach zu erzeugen.

Es fragt sich, ob tatsächlich durch die Einspritzungen bei den Kindern eine Immunität erzielt worden ist, oder ob die Kinder nicht überhaupt eine natürliche Immunität gegen Scharlach besaßen. Vielleicht war auch die zur Erzielung der Infektion verwendete Dosis Scharlachblut zu gering. *Ernst Faerber.*

Zur Syphilisinfektion intra partum. Von *Rietschel.* (Aus der Univ.-Kinderklinik Würzburg.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. 31. S. 293.

Verf. hält gegenüber *Pfitzer* an der Infektion intra partum bei denjenigen Kindern fest, die erst einige Wochen nach der Geburt syphilitische Symptome zeigen. Die Dauer der symptomfreien Inkubationszeit soll von der Massigkeit der Infektion abhängen. *Rhonheimer.*

Beiträge zur Klinik der Lues congenita. Von *E. Stransky* und *E. Schiller.* Med. Klin. 1922. S. 11.

Ein Fall von Meningitis luetica mit Hirnblutung. Dieser und ein weiterer Fall betreffen Kinder, deren Eltern jahrelang vor der Geburt ihrer Kinder infiziert und energisch behandelt worden waren.

Kochmann.

„In observatione de lue". Von *Steinert.* (Aus der deutschen Univ.-Kinderklinik in der böhmischen Landesfindelanstalt in Prag.) Arch. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 70. S. 23.

Die Mitteilungen zeigen die großen Schwierigkeiten eines sicheren Ausschlusses von Lues cong. auch bei klinischer Beobachtung von Mutter und Kind (allerdings bei unbekanntem Vater). *Rhonheimer.*

Über moderne Diphtherieprophylaxe. Von *H. Opitz.* Dtsch. med. Woch. 1922. S. 87.

Zusammenfassung der Versuche einer aktiven Schutzimpfung gegen Diphtherie. Verf. fordert die aktive Immunisierung mit ausgeglichenen oder schwach überneutralisierten Toxin-Antitoxingemischen (die Reversibilität der Bindung Toxin—Antitoxin gilt nach den Versuchen des Verf. als erwiesen) dort, wo die Krankheit endemisch auftritt und beträchtliche Opfer fordert, außerdem für besonders gefährdete Personen, wie z. B. Pflegepersonal. Verf. empfiehlt die intrakutane Applikation von 0,1 ccm zweimal mit zehntägigem Zwischenraum. *Kochmann.*

Sulla possibilità di svelare sperimentalmente la presenza di tossina difterica nel siero di malati di difterite. (Über den Nachweis von Diphtherietoxin im Serum der Diphtheriekranken.) Busacchi, Rivista di Clinica Pediatrica. 1921. Heft 6. S. 331.

Der Verf. hat die Uffenheimersche Probe des Blutserums von Diphtheriekranken durch Intrakutaninjektion in Meerschweinchen wieder aufgenommen, indem er aber die antitoxische Wirkung der Serumtherapie (welche von den vorhergehenden Autoren vernachlässigt wurde) berücksichtigte. Gleichzeitig prüfte er mit der Römerschen Methode vor und nach der Serumtherapie den Gehalt des Krankenserums an Antitoxin.

Unter 14 Fällen reagierten 4 bei der Uffenheimerschen Probe negativ ebenso vor wie nach der Serumtherapie. In 3 Fällen fiel die Reaktion vor der Seruminjektion schwach positiv, nach dieser aber negativ aus. In 5 Fällen war das Resultat in beiden Umständen positiv. In diesen letzten Fällen konnte aber die Römersche Methode kein freies Toxin nach der Serumtherapie im Blutserum nachweisen. In 2 weiteren Fällen war eine negative Reaktion vor der Serumtherapie vorhanden, und sie änderte sich danach in eine positive. Eine stark positive Reaktion wurde von gesunden Individuen, welche seit längerer Zeit eine Diphtherie überstanden hatten, keine Bazillenträger waren und kein Toxin im Blute aufwiesen, gegeben. Eine derartige Reaktion wurde auch mit antitoxinreichem Menschen- und Tierserum erhalten. *Frontali,* Florenz.

Zur Diagnose und Behandlung der Nasendiphtherie im Kindesalter. Von *Göppert*, Göttingen. Mtsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. XXII. S. 44.

Polemik gegen *Opitz*, wobei der Verf. an der Möglichkeit der rein klinischen Diagnose der Nasendiphtherie festhält und auf die Gefahren der Unterlassung der Serumtherapie und der frühzeitigen Zulassung der Diphtherie-Rekonvaleszenten in Horte hinweist. *Rhonheimer*.

Die Leistungsfähigkeit der konservativen Behandlung der Larynxdiphtherie. Von *Widowitz*. (Aus der Univ.-Kinderklinik Graz.) Arch. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 70. S. 30.

Verf. hatte sehr gute Resultate mit einer mehr als gewöhnlich konservativen Behandlung der Larynxdiphtherie, indem er Wert darauf legte, den psychisch bedingten Anteil an den Stenoseerscheinungen zu berücksichtigen und nur bei konstanten, schweren Stenoseerscheinungen und ausgesprochener progressiver Tendenz der Schädigung von Herz und Atmungszentrum zu intubieren. *Rhonheimer*.

Unsere Erfahrungen und experimentellen Untersuchungen bei Wunddiphtherie. Von *L. Frankenthal*, Chirurg. Univ.-Klinik Leipzig. Arch. f. klin. Chirurgie. 1921. S. 117, 4.

Verf. kommt auf Grund seiner klinischen Beobachtungen, teilweise durch Tierexperimente, zu folgendem Schluß:

Die pathogene Ansiedlung der Di-Bazillen ist nur möglich, wenn der Boden vorher durch den Streptokokkus verändert ist, und zwar liefert der Erysipel-Streptokokkus die besten Bedingungen zum Wachstum der Di-Bazillen.

Auch im Rachen und Nase finden die Di-Bazillen keinen Angriffspunkt, wenn nicht vorher die entsprechende Vorbereitung durch Streptokokken stattfindet. Die Zunahme der Diphtherie in der Kriegszeit (zahlreiche infizierte Wunden!) und die Häufigkeit der Rachendiphtherie bei Scharlach hätte nach der Anschauung des Verf. somit ihre theoretische Begründung.

Betreffs Therapie konnte der Autor nichts wesentlich Neues empfehlen.
Salmony, Mannheim.

Zur Behandlung der Diphtheriebazillenträger mit Diphthosan. Von *R. Schelcher*. Klin. Woch. 1922. S. 264.

Diphthosan (= Flavizid) in Verdünnung 1 : 5000, alle 3—5 Stunden tropfenweise in die Nase eingeflößt, scheint bei Säuglingen zur Vertreibung der Diphtheriebazillen geeignet. *Karl Benjamin*.

Zur Bewertung der Gruber-Widalschen Reaktion im Säuglingsalter. Von *Paul Grosser*. Klin. Woch. 1922. S. 370.

Mitteilung eines Falles von Bauchtyphus bei 10 monatigem Säugling ohne Milztumor, ohne Roseolen, ohne Diazoreaktion, nur aus dem typischen Fieberverlauf, dem stark schleimigen Durchfall, der für den Säuglingstyphus charakteristischen Trockenheit und fetzigen Ablösung der Lippenhaut und der gleichzeitigen Erkrankung des 7 jährigen Bruders erkannt. Die Gruber-Widalsche Reaktion zeigte schwache Agglutination für Typhus und Paratyphus B. Vergleichsuntersuchungen bei nicht erkrankten Säuglingen und Kleinkindern ergaben aber bei einem großen Teil Agglutination gegen Paratyphus (darunter bis 1 : 200) und bei einzelnen auch gegen

Typhus, so daß der Reaktion zur Diagnose des Säuglingstyphus nur beschränkter Wert zugesprochen werden kann. *Karl Benjamin.*

Die Verwendung von Akridinfarbstofflymphen zur Schutzpockenimpfung am Menschen. Von *E. Illert.* Dtsch. med. Woch. 1922. S. 227.

Farbstofflymphen (mit Trypaflavin) werden schneller keimfrei als Glyzerinkontrollen. Sie sind bei der Impfung den Glyzerinlymphen ebenbürtig. Es wird bei ihrer Anwendung gleichzeitig eine prophylaktische Wunddesinfektion ausgeübt. *Kochmann.*

Über Jodprophylaxe bei Grippe. Von *Ernst Stettner.* Münch. med. Woch. 1922. S. 306.

Einmalige Verabreichung einer Tablette Dijodyl-Riedel erwies sich bei Pflegepersonal und Kindern jenseits des Säuglingsalters an der Erlanger Universitäts-Kinderklinik als wirksamer Grippenschutz, versagte aber bei Säuglingen. *Karl Benjamin.*

Über Säuglinge tuberkulöser Mütter. Von *Barchetti.* (Aus der Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge in Wien.) Mtsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. XXII. S. 563.

Von 51 Säuglingen, die von ihrer tuberkulösen Mutter durch längere Zeit gepflegt und gestillt worden waren, blieben 14, d. h. 27 %, frei von Tuberkulose. Bei der Nachuntersuchung im Alter von 3—5 Jahren waren von 7, die sich vorstellten, nur noch 4 tuberkulosefrei. Die übrigen 37 waren bereits bei der Aufnahme tuberkulös infiziert. Aber auch von diesen im Säuglingsalter infizierten konnten 11 klinisch gesund entlassen werden; von diesen konnten nach mehreren Jahren 7 nachuntersucht werden, wobei sich eine Verschlimmerung oder ein Weiterschreiten der bei der Entlassung meist festgestellten Bronchialdrüsentuberkulose in keinem Falle nachweisen ließ. Die übrigen 26, d. i. 71 % der infizierten Säuglinge, erlagen ihrer Tuberkulose. *Rhonheimer.*

Ein Beitrag zur Säuglings- und Kleinkindertuberkulose. Von *Thomas Köffler.* Münch. med. Woch. 1922. S. 200.

Beobachtungen in Familien mit tuberkulösen Eltern lehrten die Seltenheit der Infektion im ersten Lebenshalbjahr, vielleicht infolge geringerer Aspirationskraft der Lungen oder anatomischer Besonderheiten der oberen Luftwege. Die Art der Erkrankung bei Kleinkindern hängt von Häufigkeit und Menge der Einzelinfekte ab, so daß in der Umgebung von Hustern mit geringem Auswurf auch Kleinkinder nicht selten nur latent erkranken. *Karl Benjamin.*

Über eine modifizierte perkutane Tuberkulinprobe. Von *Paul Widowitz.* Klin. Woch. 1922. S. 233.

Empfiehlt Ätherabreibung der Haut am kranialen Ende des Brustbeins, um die Follikel zugänglich zu machen und durch Hyperämie zu sensibilisieren, und nachfolgende Einreibung von konzentriertem Alttuberkulin mit dem Finger. *Karl Benjamin.*

Die Tuberkulinreaktion. Von *Rosenbach.* Dtsch. med. Woch. 1921. S. 1581.

Das Tuberkulin wird als spezifischer Reizstoff, als Aktivator aufgefaßt analog der Bedeutung des Lezithins für das Kobragift und der Enterokinase

für das Pankreaszymogen. Das Tuberkulosegift selbst kennen wir noch nicht. Doch können wir indirekt durch Einverleibung des Aktivators Immunität erzeugen. Da wir hierbei immer Gefahr laufen, tödliche Giftmengen zu mobilisieren, ist die gleichzeitige Anwendung eines giftabschwächenden Agens, wie es Verf. durch die Aufpflanzung eines Trichophyton getan hat, ratsam. *Kochmann.*

Über die Häufigkeit der Wassermannschen bzw. der Ausflockungsreaktion bei Kindertuberkulose. Von Ä. *Rüscher.* Dtsch. med. Woch. 1922. S. 221.

Gleichzeitiges Vorkommen von manifester Lues und Tuberkulose fand Verf. bei 120 Kindern nur in 3,3 %. Dagegen war die Wassermann- bzw. Ausflockungsreaktion in 15 % der Fälle positiv. Die Anstellung der Wa.-R. in jedem Fall von Tuberkulose, wenn klinische Zeichen von Lues fehlen, ist zu verwerfen. Sie bedürfen auch keiner antiluischen Behandlung. *Kochmann.*

Zur Bedeutung der tuberkulösen Reinfektion. Von *Köffler.* (Aus der Univ.-Kinderklinik und der Tuberkulosefürsorgestelle in Graz.) Arch. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 70. S. 95.

Da Verf. unter den älteren Kindern tuberkulöser Eltern mit viel Tuberkelbazillen im Sputum nicht mehr an Tuberkulose Erkrankte fand, als wenn die Eltern nur wenig Bazillen im Sputum hatten, mißt er der Reinfektion gegenüber der Erstinfektion keine Bedeutung zu. Dafür würde auch sprechen, daß unter den Säuglingen der Eltern mit viel Bazillen im Sputum bedeutend mehr Erkrankte festgestellt werden konnten, als wenn die Eltern nur wenig Bazillen aushusteten, und bei diesen Säuglingen konnte eine Reinfektion keine Rolle spielen. *Rhonheimer.*

Über Zirkumzisionstuberkulose. Von *E. Wolff.* Berl. klin. Woch. 1921. S. 1531.

2 Fälle von Zirkumzisionstuberkulose wurden durch Röntgenbestrahlung geheilt. *Kochmann.*

Ein Beitrag zur chirurgischen Behandlung des Aszites, speziell des tuberkulösen, mit Peritonealfensterung zwecks subkutaner Dauerdrainage. Von *F. Erkes*, Reichenberg. Arch. f. klin. Chirurgie. 1921. Bd. 118. S. 164.

Verf. empfiehlt — an der Hand von 4 selbst behandelten Fällen — bei Peritonitis tuberculosa die subkutane Dauerdrainage durch Peritonealfensterung. Der Eingriff ist verhältnismäßig ungefährlich. Durch die Autoresorption des Exsudates können eventuell spezifische Heilfaktoren der Aszitesflüssigkeit ausgenutzt werden. *Salmony*, Mannheim.

Erfahrungen mit Vitaltuberkulin. Von *E. Tancré.* Dtsch. med. Woch. 1922. S. 184.

Vitaltuberkulin enthält abgeschwächte lebende humane Tuberkelbazillen. Es wurde in 56 Fällen verschiedener tuberkulöser Erkrankungen wiederholt injiziert, ohne daß eine Schädigung bemerkt wurde. *Kochmann.*

Experimentelle und klinische Untersuchungen mit Chelonin bei chirurgischer Tuberkulose. Von *F. O. Haberland*, Chirurg. Klinik, Köln. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie. S. 125, 1.

Auf Grund bakteriologischer Untersuchungen, Tierexperimenten und klinischer Beobachtungen kommt Verf. zu der Schlußfolgerung, daß es ein Kunstfehler ist, eine prophylaktische oder therapeutische Vakzination mit lebenden, wenn auch avirulenten, den menschlichen Tuberkelbazillen verwandten Mikroben zu üben. H. macht seine Untersuchungen mit „Chelonin“, einem Vakzin, das aus dem Piorkowskischen Schildkröten-Tuberkelbazillen-Stamm gewonnen ist. Die Arbeit ist sehr umfangreich, da der Verf. eine Fülle von Einzelbeobachtungen anführt.

Salmony, Mannheim.

Die Goldbehandlung der Tuberkulose. Von *E. Levy.* Dtsch. med. Woch. 1922. S. 223.

„Das Goldpräparat Krysolgan ist das erste chemische Spezifikum gegen Tuberkulose.“ Die Schlüsse, die Verf. aus seinen Erfahrungen mit diesem Präparat an einem kleinen Krankenmaterial bei kurzer Beobachtungsdauer zieht, erscheinen allzu optimistisch. *Kochmann.*

Über epidemiologische Beobachtungen und über abortive Masern im frühen Kindesalter. Von *Nassau.* (Aus dem Waisenhaus und Kinderasyl der Stadt Berlin.) Mtsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. XXII. S. 49.

Die Disposition zur Erkrankung an Masern und Varizellen erwies sich bei den exponierten jungen Kindern als eine absolute. Für den Säugling und das Kleinkind bedeuten Exposition-Kontagion und Erkrankung. Für den Schutz vor Erkrankung bei älteren Kindern dürfte die früher durchgemachte Erkrankung die Ursache sein. Ganz anders beim Scharlach. Dem Säugling fehlen so gut wie alle Erkrankungen. Gering ist aber auch beim Kleinkinde und beim älteren Kinde die Disposition zur Erkrankung. Die Fähigkeit des Scharlachgiftes an unbelebten Gegenständen zu haften, kann in dem frühen exanthematischen Stadium der Erkrankung jedenfalls nur sehr gering sein, da die übrigen Kinder, ohne zu erkranken, zunächst auf der nicht desinfizierten Station blieben. Verf. berichtet weiter über 12 abortive Masernfälle bei Säuglingen im Alter unter 6 Monaten. 2 Formen wurden dabei beobachtet. Bei der einen waren die sicheren Zeichen der Masern (Kopliks, Exanthem) bei geringem Fieber angedeutet vorhanden; bei der anderen fehlten diese vollständig, es bestanden nur leichte, unregelmäßige Temperaturen um 38 und katarrhalische Erscheinungen der Schleimhaut. Der relative Masernschutz des jungen Säuglings beruht nach Ansicht des Verf. nicht auf einem angeborenen Vorrat an Schutzstoffen, sondern auf der Unfähigkeit der Zelle, in diesem Alter mit dem Maserngifte in Wechselwirkung zu treten. *Rhonheimer.*

Über Masernschutzserum. Von *R. Degkwitz.* Dtsch. med. Woch. 1922. S. 26.

Kurze Zusammenfassung der theoretischen Grundlagen der vom Verf. angegebenen Methoden sowie der praktischen Erfahrungen, die mit der Schutzimpfung gemacht wurden. *Kochmann.*

VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

Ein Fall von Lipodystrophia progressiva. Von *J. Schwenke.* Dtsch. med. Woch. 1922. S. 292.

Kasuistische Mitteilung. *Kochmann.*

Die asthenische Gefäßreaktion als konstitutionelles Stigma bei Kindern. Von *Er. Schiff.* Med. Klin. 1922. S. 201.

Es werden 2 Typen von blassen Kindern unterschieden: die Vasolabilen wechseln leicht die Farbe, die anderen sind immer blaß und haben als Kennzeichen einen abnorm kleinwelligen, leicht unterdrückbaren Puls. Erstere reagieren auf Adrenalineinspritzung mit Blutdrucksteigerung; letztere verhalten sich refraktär. Diese Erscheinung wird asthenische Gefäßreaktion genannt. und als konstitutionelles Stigma bezeichnet Die Ursache sieht Verf. in einer anatomisch noch nicht nachgewiesenen, abnormen Enge des Arteriensystems sowie vielleicht in einer Unterempfindlichkeit der Myoneuraljunktion. Jedenfalls kann eine Vasomotorenschwäche nicht angeschuldigt werden, da nach vorhergehender Atropinisierung die pressorische Wirkung des Adrenalins herabgesetzt gefunden wurde. — Die vielen Symptome, die heute in den Sammeltopf Neuropathie geworfen werden, dürften wohl alle in solchen anatomischen und funktionellen Organminderwertigkeiten ihre Erklärung finden. *Kochmann.*

Über Beziehungen der Gewebe zur Diurese und über die Bedeutung der Gewebe als Depots. Von *Nonnenbruch.* Dtsch. med. Woch. 1922. S. 183.

Gestörte Wasser- und Salzausscheidung durch die Nieren macht bei intakter Gewebsfunktion keine Hydrämie, da die Gewebe einen Überschuß von Wasser und NaCl rasch aus dem Blut entfernen. Die Hauptursache der Ödembildung liegt in dem Zustand der Gewebe und der Gefäße. Die mehr oder weniger feste Bindung des Wassers im Blut ist ausschlaggebend für die Bereitschaft zur Ausscheidung durch die Niere. Die Diuretika der Purinreihe und Novasurol wirken durch Mobilisation von Wasser und NaCl in den Geweben. *Kochmann.*

Über Hautblutungen bei Urämie. Von *Kaulen.* (Aus der Univ.-Kinderklinik Köln.) Mtsschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. XXII. S. 599.

2 kasuistische Mitteilungen. Die Hämorrhagien sollen durch entzündliche Gefäßveränderungen bedingt sein. *Rhonheimer.*

Kalziumbestimmungen im Serum Gesunder, Rachitischer und Spasmophiler sowie nach Adrenalinvorbehandlung. Von *Mayer.* (Aus der Univ.-Kinderklinik Freiburg i. Br.) Arch. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 70. S. 170.

Verf. hat Serumkalziumbestimmungen vorgenommen nach der Methode *de Waards.* Die Normalwerte im Säuglingsalter entsprechen denen des späteren Kindesalters; sie sind sehr konstant und von der Nahrungsaufnahme unbeeeinflußt. Bei Rachitis finden sich im akuten Stadium leicht bis stark erhöhte Werte, die sich im Laufe der Rekonvaleszenz schnell zu tiefen, subnormalen Werten senken, um sich langsam wieder zur Norm zu erheben. Dieser Umschlag vollzieht sich unter täglicher Quarzlampenbestrahlung sehr schnell. Ein Zusammenhang zwischen Gesamtserumkalzium und positivem Fazialisphänomen besteht nicht. Adrenalininjektionen rufen keine Veränderungen des Gesamtserumkalziums hervor. *Rhonheimer.*

Unstimmigkeiten zwischen klinischer und anatomischer Rachitisdiagnose. Von *Schiff.* (Aus der Univ.-Kinderklinik Berlin.). Mtsschr f. Kinderheilk. 1921. Bd. XXII. S. 46.

Der Umstand, daß beim Atrophiker trotz anatomisch nachweisbarer Rachitis klinisch oft keine Epiphysenverdickung besteht, veranlaßt den Verf. zu der Folgerung, daß die Epiphysenverdickungen durch eine infolge der bei der Rachitis bestehenden Kalkarmut der Gewebe begünstigten kolloidalen Wasserbindung im Knorpel zustande kommt. Der Atrophiker besitzt aber die Fähigkeit der Wasserbindung nicht, weshalb auch die Epiphysenverdickungen nicht zustande kommen trotz bestehender Rachitis. Es kann deshalb aus dem Umfange der Knorpelverdickung nicht auf die Schwere des rachitischen Prozesses geschlossen werden. Nach Ansicht des Verf. entscheidet darüber die Weichheit der Knochen, ganz besonders die Nachgiebigkeit der Rippen. *Rhonheimer.*

Vitaminmangel und Stoffwechselvorgänge in Beziehung zur Entstehung der Rachitis. Von *A. Hodgson.* The Lancet. 1921. p. 945.

Angeregt durch die viel erörterte Ansicht über den ursächlichen Zusammenhang der Rachitis mit fettlöslichen Vitaminen gibt Verf. die Ergebnisse seiner Beobachtungen an Kindern aus der Wohlfahrtsklinik in Liverpool. An Hand von 120 Fällen teils natürlich, teils verschiedenartig künstlich ernährten, kommt er zu dem Schluß, daß in der Mehrzahl der Fälle der Mangel dieses Vitamins in der Diät nicht allein maßgebend ist. Vielmehr ließ sich ein Zusammenhang mangelnder Hygiene, Überfütterung, Infektionen mit der Rachitis feststellen. Verf. kommt auf Grund seiner Versuche zu der Ansicht, daß die Säurevergiftung ein allgemein gültiger Faktor bei der Rachitis ist, deren Entstehung vielleicht mit dem Vitaminmangel in Zusammenhang steht. Für die Azidosis spricht der Umstand, daß zwar die H-Ionen des Blutes normal, der Alkaligehalt des Organismus aber erniedrigt ist, ferner der häufig beobachtete Lufthunger, die vermehrte Ausscheidung von Mono- im Vergleich zu Diphosphaten im Urin, die Ausscheidung von Kreatin, einem Derivat des Guanidins, ferner das Vorkommen von Azeton in der Atemluft. Vergleichende Untersuchungen über die Alkaliausscheidungen im Urin ergaben bei Rachitikern starke Erhöhungen, abnehmend bei Rekonvaleszenten und geheilten Fällen und dementsprechend eine starke Verminderung der Alkaleszenz des Blutes. Verf. fordert zu weiteren Beobachtungen auf. *Robert Cahn.*

VIII. Nervensystem und Gehirn.

Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Atmung im Kindesalter. III. Mitteilung. Über Schlafmittel im Säuglingsalter und ihre Wirkung auf die Atmung. Von *Eckstein* und *Rominger.* Aus der Univ.-Kinderklinik Freiburg i. Br. Arch. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 70. S. 1 u. 102.

Mit ihrer Methodik der Registrierung der Atmung bei Säuglingen (Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 28) gelang es dem Verf., in objektiver Weise die Gefährlichkeit und den Wirkungsgrad verschiedener im Säuglingsalter gebrächluicher Schlafmittel nachzweisen. Es zeigte sich, daß Chloralhydrat (0,5—1 g pro dosi per clysma) schnell und zuverlässig wirkt, aber nicht ungefährlich ist, da auch bei den gebräuchlichen Dosen unerwartet schwere Atmungskollapse auftreten können. Urethan (1—3 g pro dosi per clysma) ist auch im Säuglingsalter in großen Dosen unzuverlässig, aber frei von atemstörenden Wirkungen; es können aber manchmal be-

drohliche Störungen des Allgemeinbefindens auftreten (Erbrechen, Gewichtsstürze und Zustände von Benommenheit). Hedonal (0,5—1 g pro dosi per clysma) ist ein recht zuverlässiges Schlafmittel, dem sogar eine spezifisch atemerregende Wirkung zukommt; per clysma zeigt es auch keine störenden Nebenerscheinungen. Luminal-Na. endlich (0,05—0,15 g pro dosi aubkutan) erwies sich als nicht zuverlässiges und auch nicht ungefährliches Schlafmittel. Die Verf. halten dagegen seine Anwendung bei Krämpfen für zweckmäßig. *Rhonheimer.*

Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Atmung im Kindesalter. IV. Mitteilung. Über die Atmungsstörungen bei der tuberkulösen Meningitis. Von *Eckstein* und *Rominger*. Arch. f. Kinderheilk. 1922. Bd. 70. S. 258.

Die Atmungsstörungen bei der tuberkulösen Meningitis entstehen auf der Grundlage: 1. einer Reizung, 2. einer Hemmung oder 3. einer partiellen bzw. einer totalen Lähmung des eine physiologische Einheit bildenden Atmungszentrums. Die Erscheinungen treten mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit in allen 3 Stadien der Erkrankung auf. Als erstes Zeichen der Atmungsstörungen finden sich Gähnen, Seufzen, dann Beschleunigung, die sog. Reizatmung; diese geht über in periodisch „wogende Atmung", aus der sich der Cheyne-Stokessche Atmungstypus entwickelt. Der Biotsche Atmungstypus kommt bei der Meningitis tbc. nur sehr selten vor, weshalb auch die Bezeichnung „meningitische Atmung" abgelehnt wird. Da die Unregelmäßigkeien der Atmung reversibel sind, so können sie nur funktioneller Natur sein. *Rhonheimer.*

Psychische Anomalien im Kleinkindesalter. Von *Theodor Gött.* Klin. Woch. 1922. S. 265.

Allgemein gehaltene, dabei aber anregend geschriebene Übersicht über die Intelligenzdefekte oder Oligophrenien und die Störungen der Gemüts- und Willensbildung oder Psychopathien beim Kleinkind. Unter den somatischen Entstehungsbedingungen werden auch zerebrale Rachitis und Tetanie gewürdigt. Auch darauf wird erneut hingewiesen, daß Mängel der sensorischen oder artikulatorischen Sprache allein noch nicht zur Diagnose des Schwachsinns berechtigen. *Karl Benjamin.*

Über anfallsweise auftretende vegetativ-neurotische Störungen bei Kindern. Von *Reuß.* (Aus der II. Kinderabteilung der Wiener allg. Polyklinik.) Mtsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. XXII. S. 17.

Verf. beschreibt vegetativ-neurotische Störungen bei Kindern, die er in Analogie setzt zur Migräne des Erwachsenen. Das erste Auftreten der Anfälle wird gewöhnlich im Beginn des Schulalters beobachtet. Dauer einige Minuten bis zu mehreren Stunden; die kurzdauernden Anfälle überwiegen. Plötzliches Auftreten ohne Vorzeichen. In allen Fällen starke Salivation, körperliches Unbehagen, Brechneigung, manchmal Erbrechen. Die Anfälle werden häufig durch Sehstörungen eingeleitet, welche als Schwärze vor den Augen, Verschwommenheit, Flimmern, Schwindel bezeichnet werden. Niemals kommt es aber zu Ohnmacht oder überhaupt zu einer Bewußtseinstrübung. Kopfschmerzen wurden nur in einzelnen Fällen beobachtet, und auch hier traten sie gegenüber den anderen Erscheinungen in den Hintergrund. *Rhonheimer.*

Über die intravenöse Anwendung des Chlorkalziums bei Säuglingstetanie. Von *H. Beumer*. Dtsch. med. Woch. 1921. S. 1065.

Verf. injizierte einem 1½ jährigen Kind mit Karpopedalspasmen und Bronchotetanie im schwersten Anfall 1 g Calc. chlorat. cryst. intravenös mit dem Erfolg, daß schon während der Injektion die Atmung ruhig wurde und die Karpopedalspasmen sich lösten. Nach einer halben war sogar das Fazialis- und Peronäusphänomen nicht mehr auszulösen. Die elektrische Erregbarkeit blieb aber gesteigert. Das Kind wurde später bei Phosphorlebertrantherapie geheilt. *Kochmann.*

Das Tetaniesyndrom und seine Pathogenese. Von *L. Frank*. Klin. Woch. 1922. S. 305.

Aus der vielseitigen Übersicht sei nur einzelnes erwähnt; so die durch Anamnese und Befund von Zahnschmelzdefekten und perinukleärem Schichtstar nachweisbare Zusammengehörigkeit der mechanischen und galvanischen Übererregbarkeit des späteren Alters mit der Säuglingstetanie, ferner die durch Tierversuche gestützte Annahme, daß die typischen Tetaniestellungen der Extremitäten zerebralen (Nucleus motorius tegmenti Edinger), nicht spinalen oder peripheren Ursprungs sind. Von pathogenetischen Faktoren werden besonders gewertet: die Autointoxikation mit Dimethylguanidin (und wahrscheinlich auch anderen Gliedern eines Guanidin-Giftspektrums), einem aus dem Kreatin entstehenden „biogenen Amin", das im Tierversuch die Erregbarkeit für physiologische und pharmakodynamische Nervenreize beträchtlich erhöht und die Alkalose des Blutes wie bei der von *Grant* und *Goldmann* entdeckten physiologischen Überventilationstetanie. *Karl Benjamin.*

Ein Fall von kindlicher Starre mit diffuser Gehirnerweichung und Verkalkung der Hirngefäße. Von *A. P. Thomson*. The Lancet. 1921. p. 1105.

Ein 4 Monate altes, gut genährtes Kind (Allaitement mixte) erkrankt plötzlich mit Erbrechen und Zuckung der rechten Gesichtshälfte und der Beine. Bei der Aufnahme bewußtlos, gespannte Fontanelle, vollkommene Streckstellung des ganzen Körpers, geringe Nackensteifigkeit, Opisthotonus, Sehnenreflexe nicht auslösbar, unregelmäßige Temperaturen. Lumbalpunktion ergab starken Druck, im Liquor leicht Vermehrung der Mononukleären. Exitus nach 2 Monaten.

Sektion ergab starke Erweichung der ganzen Hirnrinde und Zerstörung des Marks, Verkalkung der Hirngefäße. Keine Anzeichen von Lues oder Tuberkulose. *Robert Cahn.*

Die traumatische Gehirnerweichung des Neugeborenen. Von *Schwartz*. (Aus dem Senckenbergischen Pathologischen Institut der Univ. Frankfurt a. M.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 31. S. 51.

Verf. fand bei zahlreichen Sektionen von während oder kurz nach der Geburt gestorbenen Kindern *piale und intrazerebrale Blutungen* und auch *Erweichungen* in der Gehirnsubstanz. Die Ursachen dieser Schädigungen sind in den meisten Fällen die Druckdifferenzen, denen der Fruchtkörper während der Geburt ausgesetzt ist. Die ersten regressiven Veränderungen an den infolge des Traumas bei der Geburt entstandenen Blutungen und Quetschungen oder Erschütterungen waren 6—8 Stunden

nach der Geburtsschädigung festzustellen. In den ersten Tagen nach der Geburt sind nur aus Fettkörnchenzellen bestehende Erweichungsherde charakteristisch. Im Endstadium findet man eine aus derbem Gewebe bestehende Narbe. Auch die Erkrankung, die *Virchow* „Encephalitis interstitialis neonatorum" nannte, ist nichts anderes als ein durch das Geburtstrauma hervorgerufener Erweichungsprozeß im Gehirn Neugeborener. Der Diagnose „Totgeburt", „Asphyxie", „Lebensschwäche" entsprachen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die beschriebenen typischen anatomischen Befunde. Daß diese Geburtstraumen die Ursache von Krämpfen, Lähmungen usw. bei am Leben bleibenden Kindern werden können, ist nur allzu wahrscheinlich. *Rhonheimer.*

Zwei Fälle von Makrogenitosomia ex Hydrocephalo interno, zugleich ein Beitrag zur Differentialdiagnose des Hydrocephalus und zur Frage der wiederholten Ventrikelpunktion. Von *Gabschuß*. (Aus der Breslauer Univ.-Kinderklinik.) Mtsschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. XXII. S. 574.

2 kasuistische Fälle. Durch wiederholte Ventrikelpunktionen wurde ein Fortschreiten des Prozesses verhindert, und eine Anzahl sehr störender Symptome gingen zurück. *Rhonheimer.*

Beteiligung der Hirnhäute bei den fieberhaften Infektionen der oberen Luftwege. Von *F. Göppert*. Klin. Woch. 1922. S. 64.

Bei Säuglingen, die gelegentlich eines fieberhaften Katarrhs der oberen Luftwege durch besondere Unruhe oder Apathie auffallen, erlaubt die Empfindlichkeit bei passiven Bewegungen, die vermehrte Fontanellenspannung und die Drucksteigerung des Liquors bei Spinalpunktion gewöhnlich die Diagnose einer Meningitis serosa. Die Prüfung des Kernigschen Symptoms als des empfindlichsten Zeichens für eine Reizung der Meningen ergab auch bei älteren Kindern eine bemerkenswerte Häufigkeit dieser Komplikation selbst bei ganz geringen Katarrhen. Nach dem Abklingen der Infektion können Kopfweh und Mattigkeit noch wochenlang bestehen bleiben; in diesen Fällen ermöglicht das Kernigsche Symptom, als einziges noch bestehendes Zeichen die Störung der Hirnhäute zu erkennen.

Karl Benjamin.

Untersuchungen über Meningitis tuberculosa in der Kinderklinik und in der Stadt Kiel bezüglich Veränderung ihrer Zahlenwerte vor und nach Beginn des Krieges. Von *Stelling*. (Aus der Univ.-Kinderklinik Kiel.) Arch. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 70. S. 188.

Aus den zahlreichen statistischen Untersuchungen des Verf. sei zusammenfassend erwähnt, daß die Sterblichkeit an Tuberkulose und speziell an Meningitis tbc. während des Krieges in Kiel nicht nennenswert zugenommen hat, was wohl mit den besonders günstigen Ernährungsverhältnissen in Kiel zusammenhängt. *Rhonheimer.*

Über Liquorbefunde bei kongenital syphilitischen Kindern. Von *Tezner*. (Aus dem Karolinen-Kinderspital in Wien.) Mtsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. XXII. S. 4.

Unter den kongenital luetischen Kindern zeigen die Säuglinge häufiger als die erwachsenen Luetiker positive Befunde im Liquor (pos. Wassermann oder Lymphozytose oder pos. Nonne allein oder gleichzeitig). Doch scheinen sie sich rascher, und zwar nicht immer unter dem Einfluß der Behandlung

zu verlieren. Ältere Kinder ohne Nervenerscheinungen hatten selten positiven Liquorbefund, solche *mit* Nervenerscheinungen dagegen sehr häufig. Viel häufiger als beim Erwachsenen fand sich positiver Wassermann im Liquor, oft sogar als einzige Liquorveränderung.

Rhonheimer.

Early Diagnosis and Treatment of Anterior Poliomyelitis. (Frühdiagnose und Behandlung der spinalen Kinderlähmung.) Von *A. H. Tubby.* The Lancet. 1921. Nr. 5112. Vol. CCI. S. 389.

Schmerzen beim Krankheitsbeginn bilden ein wichtiges, oft vernachlässigtes Symptom. Ähnlich beginnende Erkrankungen des Nervensystems, besonders toxische Polyneuritis, Myelitis, Landrysche Paralyse, Encephalitis lethargica, Meningitis, können nach Ansicht des Vortragenden durch sehr sorgfältige Untersuchung ausgeschlossen werden. Eine serologische Diagnose ist bei beginnender Kinderlähmung theoretisch möglich, praktisch aber zu umständlich und zeitraubend.

Über die Behandlung bringt der Vortrag keine wesentlichen neuen Gesichtspunkte. Ein Immunserum sollte, besonders bei epidemischem Auftreten der Erkrankung, versuchsweise angewandt werden.

Ernst Faerber.

The mechano-therapeutics of Chronic infantile paralysis (poliomyelitis ant. acuta). (Die mechanische Therapie der Poliomyelitis.) Von *E. Cyriax.* Brit. Journ. of Childr. Dis. 1914. Nr. 124. p. 155.

Verf. tritt warm für die mechanische Therapie, sofort, nachdem Fieber und akute Erscheinungen abgeklungen sind, ein. Er will hauptsächlich durch Massage eine Wiederherstellung der Unterbrechung der mot. Bahn herbeiführen und gibt die Technik ausführlich an.

Er tritt außerdem für aktive Bemühungen, die gelähmten Muskeln zu bewegen, bei voller Konzentration und Energie des Pat. ein, weil er sich von der die Pyramidenbahn abwärts gesandten Energie Vorteile verspricht. Bei Ausschaltung aller anderen Behandlungsarten will Verf. bei frühzeitiger Anwendung der mechanischen Therapie vollständige Heilungen erzielt haben. *O. Weber.*

The nervous Complications of Varicella. Von *R. Miller* und *J. Davidson.* Brit. Journ. of Childr. Diseases. 1914. Nr. 121. p. 15.

2½ jähriger Knabe erkrankte am 5. Tag nach leichten Windpocken mit Tremor der Hände, Beine, Zunge, der Unfähigkeit, zu stehen und deutlich zu sprechen. Die Verf. nehmen eine Enzephalitis an und denken an eine ähnliche Läsion des Gehirns wie in der Haut und Schleimhaut. Nach 1 Monat waren hier — wie auch in anderen Fällen aus der Literatur — die Erscheinungen restlos abgeklungen. Im übrigen Besprechung von Fällen aus der Literatur von Kombinationen von Windpocken mit Poliomyelitis, Neuritis, Herpes zoster, Chorea, Pachymeningitis haemorrhagica.

O. Weber.

Über Encephalitis epidemica bei Kindern. Von *Martha Bardach.* (Aus der akademischen Kinderklinik Düsseldorf.) Mtsschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. XXII. S. 475.

Beschreibung der Symptome und des Verlaufs, wie sie sich aus den

13 teils im Früh-, teils im Spätstadium an dieser Klinik beobachteten Fällen von Encephalitis epidemica ergaben. *Rhonheimer.*

The after-effects of epidemic encephalitis in children. (Folgezustände von Encephalitis epidemica bei Kindern.) Von *Donald Paterson* und *J. C. Spence*, London. Lancet. Sept. 1921. S. 491.

Nachuntersuchungen an 25 Kindern im Alter von 3 Monaten bis zu 11 Jahren. Es handelt sich um klinisch beobachtete Kinder, die vorher gesund waren und normale Intelligenz zeigten. Ein Kind starb am 7. Krankheitstage; 6 wurden vollständig gesund ohne geistige Defekte. Von den übrigen 18 sind 7 als idiotisch, der Rest größtenteils als imbezill zu bezeichnen. 4 Kinder waren lernfähig, aber in ihrem moralischen Empfinden stark geschädigt.

Als Folge der verzögerten geistigen Entwicklung zeigte sich spätes Erlangen der statischen Funktionen. Von rein körperlichen Folgeerscheinungen wurden beobachtet: spastische Diplegie, Hemiplegien, Ataxie, symptomatische Paralysis agitans.

Es konnte ein Parallelismus zwischen der Dauer des akuten Anfalls und der Schwere der Folgezustände festgestellt werden. *Fiegel.*

Über Bewegungs- und Reflexeigentümlichkeiten bei amyostatischer Encephalitis. Von *Vollmer*. Med. Klin. 1922. S. 78.

Fall von Encephalitis epidemica mit Linsenkernstarre und den Magnusschen Halsmarkreflexen entsprechenden Erscheinungen. Das 2 jährige Kind zeigte auch den Umklammerungsreflex Moros und Abhängigkeit des Tremors von der Kopfstellung. *Kochmann.*

IX. Sinnesorgane.

Die entzündlichen Augenerkrankungen der Neugeborenen in der Nachkriegszeit. Von *Rudolf Salomon*. Klin. Wochenschr. 1922. 313.

Gonorrhöische und nichtgonorrhöische Augenentzündungen haben trotz sorgfältiger Credéscher Prophylaxe in der Gießener Universitätsfrauenklinik seit Kriegsende auffallend zugenommen, die Gonoblennorrhöe jedoch längst nicht so stark wie die Gonorrhöe der Gebärenden. Zwei Drittel der gonorrhöischen Augenentzündungen wurden bei der Geburt, ein Drittel durch spätere Infektion erworben. Von den nichtgonorrhöischen Blennorrhöen waren nur 16% Reizkatarrhe infolge des Credéschen Prophylaktikums (Sophol); bei einem größeren Teil wurde pathologischer Fluor der Mutter gefunden.

Karl Benjamin.

Tuberkulinprobe und Skrofulose nach den Erfahrungen bei der augenärztlichen Klientel. Von *Fritz Landenberger*. Klin. Wochenschr. 1922. 322.

Je stärker die Tuberkulinallergie, um so größer die Bereitschaft zu Ceratoconjunctivitis phlyctaenulosa und „skrofulösen" Ekzemen. Mit dem Eintritt anergischer Reaktion, z. B. bei Masern, verschwinden auch diese tuberkulotoxischen Reaktionen an Haut und Auge. Die höchsten Grade der Überempfindlichkeit wurden mit abgestuften Tuberkulinproben bei älteren Individuen gefunden; je jünger der Kranke, um so leichter reagiert er auch bei mäßiger Allergie mit skrofulösen Manifestationen. *Karl Benjamin.*

Über die Aussichten der antisyphilitischen Behandlung der Keratitis parenchymatosa. Von *F. J. Langendorff.* D. M. Wochenschr. 1922. S. 290.

Antiluische Kuren haben keinen Einfluß auf die schon bestehende Erkrankung; dagegen verläuft der Prozeß am zweiterkrankten Auge unter der Behandlung milder. Die besten Erfolge wurden mit kombinierten Kuren erzielt. In 7,9% seiner Fälle nahm Verfasser Tuberkulose als Grundleiden an.

Kochmann.

X. Zirkulationsorgane und Blut.

Herzmassage beim Wegbleiben der Kinder. Von *Japha.* Aus Dr. H. Neumanns Kinderhaus, Berlin. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. XXII. S. 597.

Empfehlung der Herzmassage beim Wegbleiben spasmophiler Kinder.

Rhonheimer.

Beitrag zur Biologie der weißen Blutzellen in der Neugeburtszeit und im Säuglingsalter. Von *Frank.* (Aus der deutschen Universitäts-Kinderklinik in der böhmischen Landesfindelanstalt in Prag.) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 31. S. 16.

Aus den Beobachtungen des Verf. geht hervor, daß das Blut des Neugeborenen, sowohl, was das relative Verhältnis von Lymphozyten und Leukozyten, als auch was die Formen der ersteren anbetrifft, ungefähr am 14. Lebenstage den Stand erreicht, der während des Säuglingsalters charakteristisch ist. *Rhonheimer.*

Herzmuskeltonus und metadiphtherische Herzlähmung. Von *U. Friedemann.* D. M. Wochenschr. 1921. S. 1581.

Die metadiphtherische Herzlähmung beruht auf einer nervösen Systemerkrankung, nicht auf anatomischen Veränderungen des Herzmuskels. Beweis: bei einem Patienten mit starker Herzdilatation und äußerster Bradykardie, bei dem Atropin, Kampfer und Koffein unwirksam waren, verschwand auf indrakardiale Injektion von $1/_2$ mg Epirenan die Herzerweiterung; der Puls stieg von 12 auf 140 pro Minute. Die Wirkung trat nach wenigen Sekunden ein. Sie ist nur zu erklären durch Adrenalinwirkung auf die sympathischen Ganglien des Herzens im erregenden Sinn. Der Erfolg war nur vorübergehend, doch ist diese Therapie in extremis, selbst wiederholt, angezeigt. *Kochmann.*

Über das Verhalten des Reststickstoffs im Blut bei kruppöser Pneumonie, Scharlach, Masern und Diphtherie. Von *E. Cohn.* D. M. Wochenschr. 1922. S. 226.

In einer Reihe von Fällen wurde erhöhter Rest-N gefunden, der nach Abklingen der Krankheit zur Norm zurückkehrte. Es waren dies nicht die klinisch schwersten Fälle. Verf. vertritt die Hypothese vom toxischen Eiweißzerfall, räumt aber auch der Nierenschädigung eine gewisse Bedeutung ein.

Kochmann.

Über die Beziehung der sogenannten akzidentellen systolischen Geräusche zur Hypotonie des Herzens (Myokardie). Von *G. Zuelzer.* Med. Klin. 1921. S. 1111.

Die Mehrzahl der anorganischen Herzgeräusche, vor allem die nur im Liegen hörbaren, führt Verf. auf eine Schwäche des Herzmuskels, die meist mit einer vasomotorischen Labilität einhergeht und sich häufig im Gefolge von Infektionskrankheiten findet. Hierher gehören auch die sogenannten „anämischen" Geräusche, die mit Anämie nichts zu tun haben. Therapeutisch werden intravenöse Injektionen von 0,3—0,6 mg Strophantin und Atemübungen nach der Albrechtschen Methode vorgeschlagen. *Kochmann.*

Der Blutzuckerspiegel nach intravenösen Infusionen hochprozentiger Traubenzuckerlösungen beim Kinde. Von *Hans Opitz*. Klin. Wochenschr. 1922. S. 117.

Nach der Infusion wurde gewöhnlich eine in etwa $1/2$ Stunde maximale in etwa 1 Stunde abgeklungene Hyperglykämie gefunden, nur bei einem Knaben mit Herzinsuffizienz länger dauernde Erhöhung des Blutzuckerspiegels. Der Wassergehalt des Blutes (Erythrozyten-Zählungen) zeigte wechselndes Verhalten. Von klinischen Erscheinungen wurden Hitzegefühl und Gesichtsrötung, außerdem meist Fieber, auch mit Schüttelfrost, beobachtet.

Karl Benjamin.

Über die Suspensionsstabilität der Blutkörperchen im Kindesalter. Von *Martha Bardach*. (Aus der akademischen Kinderklinik in Düsseldorf.) Arch. f. Kinderheilk. 1921. Bd. 70. S. 114.

Eine Konstanz der Senkungsgeschwindigkeit im Kindesalter besteht nicht. Das Blut der Kinder hat ein größeres Sedimentierungsbestreben als das der Erwachsenen. Die Senkungsgeschwindigkeit wird weder vom Alter noch vom Geschlecht, noch von der Nahrungsaufnahme, noch von der Bewegung beeinflußt. Dagegen findet sich bei vielen Krankheiten eine Beschleunigung der Sedimentierung, hingegen nie eine Verzögerung. Hämoglobingehalt und zellige Zusammensetzung des Blutes sind ohne Einfluß auf die Suspensionsstabilität; letztere scheint hingegen von dem Milieu, vom Plasma, abzuhängen. Es ist wahrscheinlich, daß das Fibrinogen eine wichtige Rolle spielt. Aber auch die anderen in der Blutflüssigkeit vorhandenen Eiweißkörper scheinen auf den Vorgang einzuwirken, weil auch im Serum, das durch spontane Gerinnung gewonnen ist, die Differenzen in der Senkungsgeschwindigkeit bestehen bleiben. *Rhonheimer.*

Die Bedeutung der Meerzwiebel als Herzmittel. Von *F. Mendel*. Berl. Klin. Wochenschr. 1921. S. 1378.

Die wirksame Substanz des Bulbus Scillae wirkt spezifisch fördernd auf die diastolische Erweiterung des Herzens, während Digitalis die Systole verstärkt. Es muß also bei jedem Vitium die Differentialdiagnose gestellt werden: Insuffizienz der Systole, der Diastole oder von beiden. Der zweite Fall ist immer bei der dekompensierten Aorteninsuffizienz gegeben. Hier ist demnach Scilla absolut indiziert. Mitteilung erfolgreich behandelter Fälle. Schädliche Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. *Kochmann.*

Über die Bedeutung der Milz bei Injektionen von Adrenalin und Natrium nucleinicum in Wechselbeziehung zueinander. Von *Beumer* und *Hellwig*. Aus dem Laboratorium der akademischen Kinderklinik in Düsseldorf. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. XXII. S. 457.

Nach Adrenalininjektion tritt in den ersten 15 bis 45 Minuten eine relative und absolute Lymphozytose auf, der später eine polynukleäre Leuko-

zytose folgt. Auch nach Erzeugung einer starken polynukleären Leukozytose durch Injektion von Natrium nucleinicum bewirkt das Adrenalin eine erhebliche, vorübergehende Lymphozytose. Die Milzexstirpation beeinflußt weder die Lymphozytose noch die polynukleäre Leukozytose, die in genau gleicher Weise beim milzlosen wie beim normalen Kaninchen beobachtet werden. Es dürfte deshalb der Milz nur ein geringer Anteil an der Lymphozytose zukommen und im vorwiegenden Maße daran die Beeinflussung des gesamten Lymphdrüsenapparates beteiligt sein. *Rhonheimer.*

Über einen neuen Weg zur operativen Behandlung der perniziösen Anämie.
Von *Walterhöfer* und *Schramm.* 3. Mediz. Universitätsklinik und Chirurg. Universitätsklinik, Berlin. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 118. S. 794. 1921.

Angesichts der Wertlosigkeit der bisherigen Therapie in schweren Fällen der perniziösen Anämie und in Anbetracht der Gefahren einer Milzexstirpation wurde der Versuch gewagt, einen Teil des entarteten Knochenmarkes (!) zu entfernen, und zwar in 4 Fällen am linken Tumor, in 5 Fällen an der linken Tibia. Wert wurde dabei auf Vermeidung einer Vollnarkose, bzw. einer Lumbalanästhesie gelegt. Es konnte beobachtet werden, daß der Eingriff besser vertragen wurde, wenn kurz vorher eine Transfusion von Menschen- bzw. Tierblut stattfand. Die Operationsergebnisse berechtigen zu einigen Hoffnungen, wenn auch wegen der Kürze der postoperativen Beobachtungszeit (durchschnittlich 4 Wochen) noch kein endgültiges Urteil gefällt werden kann. *Salmony*-Mannheim.

XI. Hals- und Rachenorgane.

Die wirklichen Ursachen der Adenoide und ihre Verbindung mit Rachitis.
Von *H. Merrall.* The Lancet. 1921. S. 994.

Verf. behandelt, angeregt durch die verschiedenen Ansichten über Ätiologie und Behandlung der Adenoide, zwei Fragen: 1. die Ursache derselben, 2. den Zusammenhang mit Rachitis. Während die Rhinologen Erblichkeit, Status lymphaticus, Klima und Katarrh und die Exantheme für maßgebend halten, legen die Pädiater Hauptwert auf unzweckmäßige, vor allem künstliche Ernährung und erklären damit den Zusammenhang mit Rachitis, wenn auch hier die Meinungen abweichen.

Auf Grund seiner Beobachtungen kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß häufig rezidivierende Erkältungskrankheiten mit nasopharyngealem Katarrh die adenoiden Wucherungen erklären, daß demnach ein direkter Zusammenhang mit Rachitis nicht besteht. *Robert Cahn.*

Buchbesprechungen.

O. Cozzolino, *Trattato di pediatria* (Lehrbuch der Kinderheilkunde). Band I. Neapel 1921.

In dieser dritten Ausgabe seines Lehrbuches, deren erster Band bis jetzt erschienen ist, hat der Verfasser sein Werk zum großen Teil neu bearbeitet und erheblich vermehrt. Besonders das Kapitel über die Ernährung des gesunden Kindes und diejenigen über Ernährungsstörungen, Purpuraerkrankungen, Nierenkrankheiten, Tuberkulose, Grippe usw. sind im Einklang mit den neuesten Forschungen umgearbeitet worden. Was die Ernährungsstörungen des Säuglings anbelangt, schlägt der Verfasser eine Einteilung vor, welche in hohem Maße die Ergebnisse der deutschen Schulen berücksichtigt. Aus diesem Buche ist außerdem der Beitrag der italienischen Pädiater zum Studium wichtiger kinderärztlicher Fragen ersichtlich, besonders auf dem Gebiete der Leishmaniose und Malaria im kindlichen Alter, der Vakzinotherapie und -prophylaxe verschiedener Infektionskrankheiten der Kindheit, der Endokrinologie und Entwicklungsstörungen des kindlichen Organismus usw. Das Werk hat als gutes Handbuch für Studierende und Ärzte einen großen praktischen Wert. *Frontali*, Florenz.

T. Fürst, *Die Frage der Berufsberatung und Berufseignung vom hygienischen Standpunkt.* Verlag R. Oldenbourg, München. Preis 3 Mk.

In dem Vortrag wird eine mit Lehrern, Ärzten, Vertretern der Fachgruppen und dem Arbeitsamt gemeinsame Berufsberatung gefordert. Der Schularzt soll nicht nur Berufsabrater, sondern -berater sein, weshalb er, und vor allem der Fortbildungsschularzt, dem die Kontrolle der Berufseignung nach Eintritt in den Beruf unterliegt, die Gewerbehygiene kennen muß. Verfasser betont die Notwendigkeit der Heranziehung von Psychologen zur Berufsberatung und der Gründung von Schulkliniken, wie sie namentlich im Ausland bestehen. Anhaltspunkte für die Beobachtungen der gesundheitlichen Berufseignung während der Schule sind am Schluß in einer Tabelle übersichtlich zusammengestellt. *O. Weber.*